

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1972 - N° 76

**KLEBSIELLOSES PULMONAIRES PRIMITIVES
DE L'ENFANT**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Mai 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gilles BOSONNET

né le 20 Avril 1944

à AIX-LES-BAINS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

par M. GILLES BOSONNET

1941

Gilles BOSONNET

le 25 Avril 1941

https://archive.org/details/IA41552611_0003

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1972 - N°

**KLEBSIELLOSES PULMONAIRES PRIMITIVES
DE L'ENFANT**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Mai 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gilles BOSONNET

né le 20 Avril 1944

à AIX-LES-BAINS

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1972 - 1973

KLEBSIELLOSES PULMONAIRES PRIMITIVES
DE L'ENFANT



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 24 Mai 1972
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gilles BOSONNET

né le 20 Avril 1944

à AIX-LES-BAINS

U N I V E R S I T E C L A U D E B E R N A R D

. *Président de l'Université* : J. BOIDIN
. *Premier Vice-Président* : R. TOURAINE

. *Secrétaire Général* : M. IZAUTE

--- oOo ---

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE MEDECINE /

GRANGE-BLANCHE : *Directeur* : Professeur GERMAIN D.
ALEXIS-CARREL : *Directeur* : Professeur GIROD C.
SUD-OUEST : *Directeur* : Professeur TOLOT L.F.
LYON-NORD : *Directeur* : Professeur BERTOYE A.

BIOLOGIE HUMAINE .

Directeur : Docteur CZYBA R. (Maître de Conférences Agrégé)

TECHNIQUES DE READAPTATION .

Directeur : Professeur MOUNIER-KUHN P.

SCIENCES PHARMACEUTIQUES .

Directeur : M. CARRAZ M. (Maître de Conférences Agrégé)

SCIENCES ODONTOLOGIQUES .

Directeur : Docteur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE .

Président : Professeur GUILLET R.

MATHEMATIQUES .

Directeur : Doyen BRACONNIER

PHYSIQUE .

Directeur : Professeur DUPAY

CHIMIE ET BIOCHIMIE .

Directeur : Professeur GAUTHERON

SCIENCES DE LA NATURE .

Directeur : Professeur DAVID L.

BIODYNAMIQUE ET PSYCHOPEDAGOGIE .

Directeur : Professeur FONTANGES

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 .

Directeur : Professeur POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 .

Directeur : Professeur GALLET - Directeur ENSAM

OBSERVATOIRE .

Directeur : Professeur BIGAY J.H.

PHYSIQUE NUCLEAIRE .

Directeur : Professeur SARRAZIN A.

MECANIQUE .

Directeur : M. MATHIEU

--- oOo ---

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD

/ U.E.R. LYON SUD-OUEST /

/LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'UNITE

Professeurs titulaires, professeurs à titre personnel /

M. BRUN Jacques	<i>clinique pneumo-phtisiologique</i>
M. GIRARD Paul	<i>clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale</i>
M. GUILLEMIN Georges	<i>clinique chirurgicale</i>
M. LATARJET Michel	<i>clinique chirurgicale</i>
M. NOTTER Armand	<i>gynécologie obstétrique</i>
M. PLAUCHU Marcel	<i>endocrinologie et médecine interne</i>
M. ROBERT Jacques	<i>chaire de génétique médicale</i>
M. TOLOT François	<i>médecine interne - médecine du travail</i>
M. VACHON Alphonse	<i>clinique médicale - maladies app. digestif</i>
M. VINCENT Daniel	<i>chaire de biochimie appliquée</i>

Professeurs sans chaire /

M. COLOMB Daniel	<i>dermatologie</i>
M. MORET Robert	<i>biophysique</i>
M. NORMAND Jean	<i>cardiologie</i>
M. PINET Edouard	<i>radiologie</i>
M. VIALLIER-RAYNARD Jean	<i>bactériologie - virologie</i>

Maîtres de conférences agrégés /

M. ARCHIMBAUD Jean-Pierre	<i>Urologie</i>
Mme BONNET Mireille	<i>Ophtalmologie</i>
MM. BOUVIER Maurice	<i>Rhumatologie</i>
BRAILLON Georges	<i>Anatomie</i>
BERTRAND Jean-Louis	<i>Maladies infectieuses</i>
CABANAC Michel	<i>Physiologie</i>
CROISILLE Marc	<i>Radiologie</i>
DUBOIS Paul	<i>Histologie</i>
GILLY Robert	<i>Pédiatrie</i>
HAGUENAUER Jean-Paul	<i>O.R.L.</i>
JEANNEROD Marc	<i>Médecine expérimentale</i>
JOUVENCEAUX André	<i>Hémobiologie</i>
LAIR Jacques	<i>Stomatologie</i>
LAPRAS Claude	<i>Neuro-chirurgie</i>
LEVRAT Roger	<i>Médecine interne</i>
LOMBARD-PLATET Roger	<i>Sémiologie chirurgicale</i>
LOUISOT Pierre	<i>Biochimie</i>
MICHEL Albert	<i>Anesthésiologie</i>
MOLLARD Pierre	<i>Chirurgie infantile</i>
PALIARD Pierre	<i>Sémiologie médicale</i>
PERRIN-FAYOLLE Max	<i>Pneumo-phtisiologie</i>
REBOUILLAT Jacques	<i>Chirurgie générale</i>
REVILLARD Jean-Pierre	<i>Néphrologie</i>
RIFFAT Georges	<i>Hygiène</i>
ROCHET Michel	<i>Anatomie pathologique</i>
ROMAGNY Gabriel	<i>Pédiatrie</i>
SITE Jean	<i>Méthématiques, statistiques, informatique</i>
TERMET Hubert	<i>Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire</i>
TETE Roger	<i>Médecine interne</i>

A la mémoire de mon Père,
Le Docteur Georges BOSONNET
Ancien Interne des Hôpitaux de LYON.

A ma Mère,

A ma Femme ANNIE
et à notre Fille LAURENCE,

En témoignage de ma profonde affection.

A notre Président de Thèse.

Monsieur le Professeur P. MONNET

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce sujet de thèse et de nous avoir accueilli dans son service tout au long de cette année.

A nos Juges.

Messieurs les Professeur R. FRANÇOIS,
Professeurs Agrégés R. GILLY et J. BRUNÉ,

qui ont bien voulu accepter de faire partie du JURY de cette thèse, malgré leurs multiples activités.

QUE tous trouvent ici l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

°
INTRODUCTION

On connaît la particulière gravité que revêtent les infections pulmonaires à *Klebsiella* depuis la découverte du germe par Friedlander en 1882. On sait aussi que la fréquence des atteintes pulmonaires liées à ce germe est très faible et leur étude a surtout été faite par des pneumologues considérant des cas adultes.

Mais si cette notion de faible fréquence est bien admise par tous chez l'adulte, il ressort malgré tout des études successives qu'il est possible d'y penser lorsqu'on se trouve en présence d'une pneumopathie, devant certains signes cliniques et surtout radiologiques constatés par la plupart des auteurs.

Il n'en est pas de même chez l'enfant et surtout le nourrisson de par la très grande rareté de la pathologie liée à ce germe. La littérature est très pauvre en ce domaine et la constatation d'une atteinte pulmonaire à *Klebsiella* a presque toujours donné lieu à une publication en pédiatrie. Cette extrême rareté fait que ce diagnostic est rarement envisagé d'autant que le tableau clinique et radiologique, lorsque il est celui d'une pleuro pneumopathie suppurative fait tout naturellement penser chez le tout petit au Staphylocoque. Or nous verrons que les Klebsiellooses pulmonaires surviennent principalement avant deux ans et surtout chez le petit nourrisson.

Après avoir fait l'historique et vu l'évolution des idées concernant le germe et sa pathologie en matière pulmonaire, étudié le germe lui même et sa taxinomie d'après les données actuelles, nous ferons une étude des

maladies primitives à *Klebsiella* d'une part chez l'adulte (ce qui a déjà fait l'objet de nombreux travaux et thèses), d'autre part chez l'enfant en faisant d'abord une revue de la littérature et des cas publiés. Ensuite, nous présenterons l'observation d'un enfant de trois ans admis dans le service de Pédiatrie du Pr. MONNET à l'Hôpital Edouard-Herriot à LYON et atteint d'une pneumopathie bulleuse à *Klebsiella* et nous essaierons de faire une synthèse des caractères cliniques, diagnostiques et thérapeutiques fondamentaux de cette pathologie si rare chez l'enfant, en comparant les données observées avec celles des cas adultes.

II - HISTORIQUE

C'est Carl FRIEDLANDER qui a décrit pour la première fois en 1882 le germe, comme étant l'agent de la pneumonie ; d'où le nom de Pneumobacille de Friedlander.

Ceci fut admis jusqu'à la découverte en 1884 par TALAMON et FRANCKEL du Pneumocoque considéré dès lors comme le véritable agent de la pneumonie (1) aiguë. Le Pneumobacille n'est plus alors considéré que comme un saprophyte jusqu'à ce que NETTER, en 1892, établisse une statistique portant sur 95 cas de broncho-pneumopathies et montre le rôle fréquent du Pneumobacille dans ces affections. L'intérêt de cette étude pour nous réside dans le fait qu'elle porte sur un lot de 53 adultes et 42 enfants. Il en ressort la notion que la pathologie pulmonaire liée à ce germe est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

(1) Il faut, à propos du terme "pneumonie", préciser ce que l'on entend. La pneumonie lobaire aiguë, dans la tradition médicale Française, correspond à une définition stricte :

c'est une pneumonie franche à topographie systématisée, lobaire ou lobulaire, caractérisée anatomiquement par une alvéolite fibrino-leucocytaire et d'origine constamment pneumococcique. Elle correspond à la "pneumonie à pneumocoques" des Anglo-Saxons, dont la définition, à la fois plus large et plus ambiguë, englobe la plupart des bronchopneumopathies bactériennes ou virales.

Ce même NETTER en 1897 montre la fréquence des broncho-pneumonies à Pneumobacille en opposition avec la rareté des pleurésies.

Puis ce sont les travaux de BANTI et BRAZZOLA en Italie, d'ETIENNE en France, ainsi que BRISSAUD dans sa thèse en 1912 à LYON qui définissent avec d'autres encore les principaux caractères des pneumopathies à bacille de FRIEDLANDER.

. Tous ces travaux sont alors repris par Mme BERTRAND-FONTAINE en 1926, qui en fait une synthèse et donne une classification anatomo-clinique des infections pulmonaires à *Klebsiella*. Elle insiste sur le fait que "la nécrose initiale si particulière, puis la tendance à la suppuration, soit diffuse, soit généralisée est un mode évolutif si fréquent qu'on doit penser au Pneumobacille en présence de toute perte de substance, de tout abcès pulmonaire survenant au cours d'une pneumopathie aiguë non tuberculeuse".

Elle essaie également dans sa thèse de préciser la pathogénie de ces pneumopathies avec pour matériel d'étude la souris, ce qui est encore classique aujourd'hui. Elle établit le fait que les atteintes pulmonaires sont dues à des auto-infections, le germe, présent à l'état saprophyte dans l'organisme (tractus aero-digestif), devenant brusquement pathogène à la suite d'une modification du terrain.

Elle pense que dans la majorité des cas de pneumopathies primitives, le germe gagne les poumons par voie sanguine. Ce fait avait déjà été affirmé par NETTER en 1887.

. JULIANELLE en 1926 établit une classification du germe par les méthodes immunologiques. Il distingue les types A, B et C et un groupe X non classé.

Plus tard, BULLOWA et col., ainsi que SOLOMON en 1937 dans un essai de sérothérapie curative, trouveront avec une grande fréquence le type A.

. En 1927, BRULE, HUGUENIN et DREYFUS étudient les formes chroniques de la maladie.

. En 1935, TROISIÈRE, BARIET, BROCARD et COPREAUX rappellent la valeur de l'inoculation de crachats à la souris par voie intra-péritonéale.

. Puis ce sont les publications d'importantes séries de malades par SOLOMON en 1937, BULLOWA, CHESS et FRIEDMANN en 1937.

. Par la suite, apparaissent les sulfamides et les antibiotiques.

PERLEMAN et BULLOWA en 1941, HYDE en 1943, montrent l'inefficacité des sulfamides et ANDERSON en 1945 celle de la pénicilline.

Par la suite apparaît la streptomycine ; après les travaux expérimentaux de HEILEMAN, LEARNER et MINNICH montrent l'action remarquable de cet antibiotique ; GRUBERT en 1950 utilise avec succès la streptomycine et l'aureomycine chez un enfant.

Puis ce sont d'autres publications à mesure que l'on découvre de nouveaux antibiotiques (usage avec succès de la chloromycétine par WASSERMAN et POMERANTZ en 1951).

Enfin, ce sont les thèses de BOUILLANT en 1955, qui met l'accent sur le caractère suppuratif, de BLISSON à MARSEILLE en 1963, qui montre la fréquence accrue depuis les antibiotiques mais la guérison dans tous les cas, de GRANTERAL en 1966 qui fait une revue clinique et thérapeutique et insiste sur le caractère encore sévère de cette maladie.

Parallèlement à cette étude générale, on trouve des publications dans la littérature pédiatrique :

C'est NETTER qui le premier en 1892 avait noté la faible fréquence de l'atteinte chez l'enfant.

La première étude complète de la question fut réalisée en 1950 par OBRINSKY et col.. Ils trouvent 28 cas publiés chez l'enfant et la plupart avant 15 mois. Ils notent la rareté des atteintes chroniques en pédiatrie et une mortalité moindre que chez l'adulte.

STEINER en 1955 met l'accent sur la valeur de l'étude clinique et montre le peu de valeur de la présence du germe dans la gorge chez l'enfant.

En France un cas est publié par MM. BERNHEIM, FRANCOIS et BETHENOD en 1959.

Puis THALER en 1961, fait une étude complète de la littérature. Il insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce et la réserve qu'il faut faire à la découverte du germe dans la gorge.

Enfin, DEBROISE et OTHMANI montrent l'augmentation des Klebsiellores pulmonaires à germes hospitaliers dans les services de Pédiatrie.

// CHAPITRE I

/ BACTERIOLOGIE données actuelles /

Découvert par FRIEDLANDER en 1882 après avoir été entrevu par KLEBS en 1880, le Pneumobacille de FRIEDLANDER ou *Klebsiella pneumoniae* fait partie de la famille des *Entérobactériaceae*, la plus importante des familles bactériennes, qui rassemble un nombre très important d'espèces (ou de types), répartis en tribus, genres et sous genres, différenciés par leurs caractères biochimiques.

A . CARACTERES GENERAUX

Bacilles asporulés, gram négatif, cultivant facilement. Ce sont des agents d'infections humaines ou animales, saprophytes fréquents du milieu extérieur. Mais surtout ils possèdent de nombreux antigènes pouvant leur donner une certaine parenté sérologique.

B . LES CLASSIFICATIONS DES ENTEROBACTERIES sont nombreuses. Il en existe 5 : la classification Française de PREVOST (1961) modifiée en 1967, celle du BERGEY'S MANUAL (7ème édition, 1957), la classification d'EDWARD et EWING (1963) et celle plus récente de KAUFFMAN (1968). Nous présenterons la classification Française de PREVOST, et celle de EDWARD et EWING qui est la seule admise par le sous comité international des Entérobactéries (MOUSTARDIER).

- Classification Française de PREVOST (1961) modifiée en 1967 qui comprend 3 tribus :

- 1 . *Escherichia coli* avec 3 genres : *Escherichia*, *Aerobacter*, et *Klebsiella* et 2 sous genres dans le genre *Escherichia* : *Shigella* et *Paracolobactrum*.
- 2 . *Proteae* avec 2 genres : *Proteus* et *Providentia*.
- 3 . *Salmonelleae* avec 3 genres : *Salmonella*, *Eberthella* et *Shigella* avec en plus le genre *Moraxella*.

- Classification d'EDWARD et EWING (1963). Comprend 4 tribus :

- 1 . *Eschericheae* avec 2 genres : *Escherichai* et *Shigella*.
- 2 . *Salmonellae* avec 3 genres : *Salmonella*, *Arizona* et *Citrobacter*.
- 3 . *Klebsiella* avec 3 genres : *Klebsiella*, *Aerobacter* et *Serratia* et un nouveau genre (1965) *Edwardsiella*.
- 4 . *Proteae* avec 2 genres : *Proteus* et *Providentia*.

Cette classification par groupes et sous groupes pouvant être rassemblés suivant leurs affinités est celle qui a été choisie par la plupart des auteurs (MOUSTARDIER, TARANGER et TAMALET).

C . LE GENRE KLEBSIELLA

. Morphologie : C'est un bâtonnet court et épais, de 3 à 5 microns, gram négatif, qui ne possède pas de spore, immobile et capsulé dans les produits pathologiques et en milieu albumineux ou il se trouve en phase M.

. En_culture : Aerobie ou anaérobie facultatif sur milieux usuels.

Sur bouillon on constate un trouble uniforme.

Sur gélose enrichie d'ascite ou de sérum de lapin il donne :

- Des colonies muqueuses, bombées et épaisses (phase M)

- Des colonies lisses et brillantes (phase S)

C'est la forme virulente.

- Des colonies rugueuses et irrégulières (phase R).

. Propriétés biologiques : C'est un germe d'une très grande vitalité et qui se trouve dans les produits pathologiques et le milieu extérieur. Il ne possède pas de toxine soluble.

. Propriétés biochimiques du genre KLEBSIELLA : Il ne liquéfie pas la gélatine ni les protéines coagulées, ne coagule pas le lait et ne produit pas d'indole, ni de SH₂ mais hydrolyse l'urée.

Il fermente l'adonitol, l'inositol, le glucose, le lactose, le mannitol et le saccharose. La réaction au rouge de méthyle est négative, ainsi que la réaction de VOGES-PROSKAUER.

Enfin, il réduit les nitrates en nitrites et n'est pas hémolytique.

. Pouvoir Pathogène :

1/ Infection naturelle .

On sait depuis longtemps que c'est un saprophyte habituel des voies aériennes supérieures et digestives chez l'homme et l'animal. On le trouve également dans l'air, les poussières, l'eau et certains aliments (le lait, le beurre).

.. *Klebsiella pneumoniae* est responsable d'affections pulmonaires aiguës et chroniques, d'infections des voies aériennes supérieures, urinaires et digestives. Nous ferons dans le chapitre suivant un bref rappel de la pathologie rencontrée.

.. *Klebsiella rhinoscleromatis* est responsable du Rhinosclérome et *Klebsiella ozenae* est l'agent de l'Ozène.

2/ Pouvoir pathogène expérimental .

.. Etude sur la souris, qui a été faite par de nombreux auteurs. Toutes les voies sont possibles :

. Sous cutanée : l'injection de petites quantités de germes provoque la mort en 2 jours par septicémie.

. Voie pulmonaire : l'autopsie révèle une pleuropneumopathie à forme pneumonique (FRIEDLANDER).

. Par voie intra péritonéale : la plus intéressante car la souris succombe en quelques heures à une péritonite purulente.

.. L'étude sur le cobaye en intra péritonéal provoque également une péritonite mortelle.

Il faut noter que la plupart des auteurs Américains (THALER) ne distinguent pas les infections à *Klebsiella pneumoniae* (espèce type du genre *Klebsiella*) des infections à *Aerobacter* (ou *Enterobacter*) par les méthodes standard de laboratoire et parlent d'infections à *Klebsiella Aerobacter*, distinguant les différents germes par leur type antigénique capsulaire seulement. En fait, le diagnostic bactériologique des infections à *Klebsiella* permet, à partir de colonies suspectes, l'identification du germe grâce à des milieux de culture spéciaux ensemencés (urée-indol, glucose-lactose-fer...) ce qui oriente soit vers les *Klebsiella*, soit vers les *Enterobacter*.

De plus, la détermination sérologique des *Klebsiella* n'est pas couramment recherchée, car elle nécessite l'emploi de au moins 72 sérums anti-K correspondant aux différents types connus et ne peut être pratiquée que par un laboratoire spécialisé.

. Structure antigénique : Il existe 3 types d'antigènes.

+ Antigènes K capsulaires : Thermostables, présents dans les souches S et M. On compte 72 types capsulaires K de *Klebsiella* grâce à des anti sérums spécifiques.

+ Antigènes O (forme lisse) et R (forme rugueuse), somatiques, non recherchés dans la pratique.

. Classification Sérologique : KAUFFMAN et ORSKOV en 1965 ont établi 72 espèces de *Klebsiella* réparties en 5 groupes O et 1 groupe R et déterminés par leur antigène capsulaire. C'est pourquoi actuellement on ne distingue plus une *Klebsiella* par un nom d'espèce mais par son type capsulaire et son groupe O. En fait dans la pratique, on distingue toujours :

++ *Klebsiella Pneumoniae* (bacille de FRIEDLANDER), qui est l'espèce type du genre, dont les souches sont réparties sérologiquement dans les différents groupes O.

Les types capsulaires 1 et 2 sont très virulents et responsables d'infections respiratoires.

Les types 8, 9 et 10 sont responsables d'infections urinaires. En fait, les infections pleuro-pulmonaires de l'homme (GERNEZ-RIEUX) ne sont pas dues seulement aux groupes 1 à 6, mais aussi à d'autres serotypes.

++ *Klebsiella rhinoscleromatis* décrit par VON FRISH en 1882 qui est responsable du rhinosclerome.

++ *Klebsiella ozenae* qui est l'agent de l'ozène.

// CHAPITRE II

/ REVUE DE LA PATHOLOGIE GENERALE DES INFECTIONS

A KLEBSIELLA /

D'après GERNEZ-RIEUX et MARTIN qui ont fait une étude complète de la pathologie à *Klebsiella*, les infections les plus fréquentes sont pulmonaires et urinaires. Mais le germe peut créer des lésions de tous les organes.

A . LES MANIFESTATIONS GENERALES

Il faut certainement distinguer les bactériémies des septicémies car il est fréquent, comme dans toute infection d'obtenir un germe à l'hémoculture lors d'une atteinte localisée à un organe, ce germe passant de façon occasionnelle dans le sang, et non pas de façon répétée comme dans les septicémies vraies. Dans le cas des bactériémies, un seul prélèvement étant positif, il n'y a pas de modification importante de l'état général ni de localisation secondaire (TARANGER, TAMALET et MERCIER).

En 1917 COLOMBE trouve 25 cas par hémoculture. Il faut noter l'augmentation depuis les antibiotiques et surtout depuis 1955. Le maximum de fréquence se trouve après 40 ans. Pour TARANGER, la majorité est d'origine hospitalière, favorisée par un traitement diminuant les résistances de l'organisme et principalement les antibiotiques, ce qui provoque un déséquilibre par élimination de la flore saprophyte sensible et la sélection de souches résistantes.

B . LES MANIFESTATIONS VISCERALES EXTRA PULMONAIRES

Les atteintes génito-urinaires sont les plus fréquentes avec les atteintes pulmonaires. Elles peuvent secondaires à une septicémie ou de nature primitive, favorisées également par les traitements antibiotiques inadaptés et par les manoeuvres instrumentales. Une étude récente a été faite par GRUMELLY.

- Des manifestations nerveuses avec méningite et abcès du cerveau ont été également observées (RANSMEIER et col., MOZICONNACI et GIRARD). Chez les nourrissons, elles peuvent s'observer sous forme de petites épidémies (DORTMAN).
- D'autres localisations plus rares ont été observées.

Les gastro-entérites s'observent avec une fréquence plus grande qu'on pourrait le penser. DESPRES et col. relatent 3 épidémies de gastro entérite infantile à *Klebsiella pneumoniae* atteignant 39 nourrissons avec coproculture où prédominait le germe. Mais ce germe étant un saprophyte normal du tube digestif, c'est toujours avec réserve que les auteurs admettent un tel diagnostic. Il faut noter à ce sujet la fréquence avec laquelle, lors des pneumopathies à *Klebsiella* chez l'enfant on observe des diarrhées au début de la maladie, ce qui fait admettre pour certains l'origine intestinale du germe atteignant les poumons.

On peut noter également des manifestations hépato-biliaires, des péritonites, des formes O.R.L. et des atteintes ostéoarticulaires notamment chez l'enfant (BERANT et KAHANA).

Des atteintes oculaires, cardio-vasculaires, surrénaliennes sont également exceptionnelles.

C . LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES A KLEBSIELLA

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le germe *Klebsiella* se rencontre de plus en plus en milieu hospitalier comme tous les bacilles gram négatif. C'est un germe de contamination rencontré fréquemment et surtout dans les services hospitaliers de réanimation et notamment dans les unités de soins de prématurés.

Une intéressante étude de M. CASTET et col. a bien mis ce fait en évidence en séparant les infections à *Klebsiella pneumoniae* chez l'enfant qui leur semblait soit de nature primitive, soit de nature secondaire intra hospitalier, dans ce cas la maladie s'étant déclarée au cours du séjour hospitalier, soit de manière fortuite, l'infection dans ce dernier cas étant asymptomatique ou noyée dans un ensemble dont il est difficile de la dissocier.

Comme ces auteurs, nous n'étudierons que les infections qui nous paraissent être de nature primitive, d'une part chez l'adulte, d'autre part chez l'enfant.

// CHAPITRE III

/ ETUDE DES KLEBSIELLOSES PULMONAIRES DE L'ADULTE /

FACTEURS ETIOLOGIQUES :

. Fréquence : L'étude de la littérature montre que cette affection est relativement peu fréquente.

NETTER en 1882, sur une étude de 64 cas de bronchopneumopathies trouve sur 36 cas d'adultes, 9 à pneumobacilles prédominant et sur 25 cas d'enfants, 2 à pneumobacilles. Il montre ainsi le rôle plus effacé de ce microbe chez l'enfant que chez l'adulte.

Une statistique faite par GRANTERL dans sa thèse en 1966 sépare la période pré et post antibiotique. Il trouve une fréquence de 0,5 à 2 % avant les antibiotiques (jusqu'en 1945). Et de 0,6 à 14 % après 1945 (jusqu'en 1965). Il faut donc constater une nette augmentation de cette pathologie depuis l'usage des antibiotiques.

Pour TROCME et BAUBEAU, la fréquence est de 6,4 %. Quant aux pleurésies elles sont rarement primitives mais trouvées dans le décours d'une pneumopathie ou d'une septicémie.

. Age et sexe : Tous les auteurs sont d'accord pour admettre un maximum de fréquence à l'âge moyen, au cours de la quatrième ou cinquième décade surtout (BROCARD).

. Facteurs favorisant : Les cas adultes se situent surtout chez des sujets débilités aux résistances amoindries, dia-

bétiques, sous alimentés ou alcooliques, comme toutes les infections d'ailleurs (TROCME et BAUBEAU ; GERNEZ-RIEUX). Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme. SOLOMON note le rôle des insuffisances respiratoires chroniques et des atteintes pulmonaires antérieures.

HECKENROTH souligne également la possibilité de l'association à d'autres germes.

PATHOGENIE :

Deux théories s'opposent : la voie sanguine ou la voie aérienne pour expliquer la localisation pulmonaire du germe.

Il faut bien noter que le pneumobacille est connu depuis sa découverte comme étant un saprophyte normal des voies aériennes supérieures et des voies digestives.

Madame BERTRAND FONTAINE dans sa thèse en 1926 a fondé son expérimentation sur la souris, qui est l'animal chez lequel les lésions sont les plus caractéristiques. Elle admet déjà à cette époque que, plus que par voie aérienne (ce qui est l'opinion classique, l'infection primitive étant rhino-pharyngée avec atteinte des poumons par voie bronchique) c'est par la voie sanguine que le pneumobacille atteint le parenchyme pulmonaire : elle s'appuie sur la constatation d'hémocultures positives avant la localisation pulmonaire et l'existence de pneumopathies observées chez le fœtus.

SOLOMON insiste également sur la fréquence des hémocultures positives lors de pneumopathies à *Klebsiella* (il trouve 71 % d'hémocultures positives). Le processus serait le même qu'au cours des pyelonéphrites et de cystites, où l'on invoque un cycle entéro rénal, une phase de bactériémie précédant la localisation urinaire.

La contamination se ferait non par un apport exogène de germes mais par un processus d'auto infection. A la suite d'une modification du terrain, d'un traumatisme, d'une baisse de la résistance, le germe deviendrait virulent.

En fait, les hémocultures positives au début d'une pneumopathie ne sont pas aussi fréquentes que le pense SOLOMON.

Pour d'autres auteurs, il s'agit de contaminations par aspiration à partir d'une infection du carrefour aéro digestif. KOURILSKY retrouve dans 70 % des cas une infection à ce niveau (infection gingivo dentaire, rhinopharyngite et sinusite).

ETUDE CLINIQUE :

Depuis la découverte du Pneumocoque qui a été reconnu comme étant le germe causal de la pneumonie vraie, et qui a remplacé le pneumobacille de FRIEDLANDER, on a parlé de pneumopathies montrant par là que le tableau clinique était extrêmement polymorphe, allant de la forme suraiguë mortelle en quelques jours, aux formes chroniques bénignes.

Le début de la maladie est habituellement brusque avec une baisse importante de l'état général. On note une toux productive avec une expectoration incolore ou jaunâtre et souvent hémorragique (SOLOMON). Il existe une dyspnée sévère avec parfois un point de côté thoracique et une ascension thermique à 39 ou 40°.

Mais une des caractéristiques fondamentales chez l'adulte, déjà notée par Mme BERTRAND FONTAINE puis par la plupart des auteurs, est l'abcédation rapide, unique ou multiple et visible radiologiquement de façon très précoce (KORNBLUM).

Depuis la thèse de Mme BERTRAND FONTAINE en 1926, trois formes sont restées classiquement décrites, reprises par BOUILLANT en 1955, BLISSON en 1963 et GRANTERAL en 1966 :

1°/ La FORME SURAIGUE^{..}, foudroyante et dramatique, évoluant dans un tableau fait de signes fonctionnels intenses vers la mort en quelques jours.

On observe une dyspnée à type de polypnée, un point de côté, une cyanose, une expectoration difficile, souvent hémorragique, une température atteignant 40° et une évolution dans un tableau de collapsus avec mort rapide.

Les signes physiques sont ceux d'une hépatisation avec matité, souffle tubaire et gros râles bulleux disséminés.

Les signes anatomiques réalisent la "pneumonie disséquante due au pneumobacille", décrite par LETULLE et BESANCON.

Radiologiquement, il existe une condensation d'un lobe ou de tout un poumon, homogène, entraînant la déviation du coeur et de la trachée comme lors d'un épanchement pleural. On n'observe pas habituellement, dans cette phase de courte durée, de cavité car le malade meurt probablement avant l'apparition de ce caractère particulier.

Cette phase suraiguë ne se voit pratiquement plus depuis l'usage des antibiotiques.

2°/ La forme AIGUE^{..}. Le début peut en être marqué par l'apparition de quelques signes infectieux comme dans toute autre pneumopathie. Malaise général, légère ascension thermique, point de côté, frisson, toux avec expectoration muco-purulente ou teintée de sang. Mais le tableau est beaucoup

moins inquiétant que dans la forme précédente.

A ce stade, rien ne pourrait faire penser au Pneumobacille. Et c'est l'évolution particulière et précoce de cette pneumopathie vers l'abcédation avec cavités uniques ou multiples qui oriente vers ce diagnostic.

On observe donc, après ce début, 3 éventualités :

- . Soit la guérison complète avec chute de la température et nettoyage radiologique ;
 - . Soit une aggravation rapide en quelques heures, faisant de cette forme une forme suraiguë avec suppuration diffuse de tout le poumon intéressé ;
 - . Soit enfin, et le plus fréquemment, l'existence d'abcès collectés uniques ou multiples, notés par la plupart des auteurs (BERTRAND FONTAINE ; SOLOMON ; BOUILLANT ; TROCME et BAUBEAU ; BROCARD ; GRANTERAL).
- + Ou bien il s'agit d'abcès collecté unique avec vomique et image hydro aérique à la radio, pouvant nécessiter une ablation chirurgicale (GRANTERAL 1966) ;
- + Ou bien multiples abcès, visibles à la radio dès le 2ème ou le 3ème jour de l'évolution et pouvant se collecter pour donner l'image d'un abcès unique.

Cette forme aiguë est, actuellement, par l'usage des antibiotiques, la plus fréquemment observée. Ceux-ci permettent soit d'aboutir à la guérison avec disparition complète des lésions et des signes fonctionnels, ce qui est rare chez l'adulte (au contraire de l'enfant), soit, et c'est l'éventualité la plus fréquente, d'aboutir au passage à la chronicité.

3°/ Les formes SUBAIGÜES et CHRONIQUES.

(BERTRAND FONTAINE ; BRULE et col. ; SOLOMON 1940 ; GRANTERAL 1966)

Ces formes s'observent soit d'emblée, soit après un stade aigu. Elles sont également plus fréquentes depuis l'usage des antibiotiques et de toutes façons bien plus

fréquentes que chez l'enfant.

- Formes SUBAIGUES à poussées successives,
décrites par Mme BERTRAND FONTAINE :

On observe d'abord un stade peu aigu de quelques jours suivi par une amélioration spontanée avec peu de signes fonctionnels. Au bout d'une semaine, on constate une reprise de l'évolution avec signes fonctionnels plus ou moins intenses. Cette alternante d'accalmies et de reprises évolutives se poursuit pendant de nombreux mois, aboutissant au bout de quelques années à une sclérose pulmonaire pouvant simuler la tuberculose. Cette forme, qui pourrait rendre nécessaire l'intervention chirurgicale, était et reste très invalidante.

- Formes CHRONIQUES, consécutives à une forme
abcédée.

Elles peuvent également simuler la tuberculose. On observe des épisodes aigus alternant avec des épisodes chroniques, aboutissant à la mort en quelques années. Cette forme peut également s'émailler de complications telles que des bronchectasies et bronchites chroniques dyspnéisantes (GRANTERAL).

ETUDE RADIOLOGIQUE :

L'Etude radiologique des Klebsiellooses pulmonaires est du plus haut intérêt puisque, chez l'adulte en particulier, c'est par la radiologie que sera mis en évidence le trait le plus caractéristique de la maladie, l'abcédation.

La première étude radiologique a été faite en 1929 par COLLIN et KORNBLUM, qui ont découvert quatre formes pouvant se succéder dans le temps :

D'abord image de bronchopneumonie disséminée au tout début de la maladie, suivie par une coalescence formant une opacité lobaire ou pseudolobaire. Le stade suivant est celui de la nécrose avec formation d'abcès et de nombreuses cavités plus ou moins finement bordées. Enfin, c'est le stade de la fibrose et de la cicatrisation. Ces auteurs considéraient déjà que la formation de multiples petites cavités était caractéristique de la maladie.

Dans une étude portant sur dix ans, FELSON, ROSENBERG et HAMBURGER (1949) n'ont pas retrouvé la phase bronchopneumonique. Ils montrent que la limite inférieure de l'opacité est nette, convexe vers le bas, donnant un faux aspect d'épanchement interlobaire (62 % des cas). Cet aspect est d'ailleurs retrouvé par TROCME et B. BAUBEAU en 1956, qui montrent la possibilité de complications pleurales, axillaires puis interlobaires.

BULLOWA en 1937 avait aussi signalé la forte densité de l'ombre radiologique homogène, évocant la possibilité de liquide, avec impression de distension aux limites convexes, et déplacement du coeur et de la trachée du côté opposé.

Pour SALOMON, il n'y a pas forcément d'abcédation et la guérison est possible au stade de pneumonie. Mais il reconnaît que l'abcédation est présente dans la majorité des cas.

Une étude radiologique récente de NICOLESCO (1968), portant sur 62 malades ayant présenté des pneumopathies à bacille de FRIEDLANDER dont 54 % diagnostiquées dès le premier examen, est très intéressante et permet de retrouver tous les caractères radiologiques et même cliniques précédemment décrits. Cet auteurs note la prépondérance masculine et adulte entre 40 et 60 ans. Il insiste sur la précocité d'apparition des signes pulmonaires et l'évo-

lution rapide vers la suppuration avec formation de grandes cavités dues à d'importantes destructions de parenchyme, survenant en quelques jours seulement.

On pourra donc décrire avec cet auteurs :

Le "Bloc Pneumonique noir", qu'il retrouve dans 30 % des cas.

Ce tableau accompagne les formes les plus sévères de la maladie. Il s'agit d'une condensation pneumonique intense de plusieurs segments, voire même d'un lobe entier. Ce "bloc pneumonique" est presque toujours unilatéral avec atteinte fréquemment du lobe supérieur droit.

Il s'agit le plus souvent d'une forme "Kystoïde" : forme ovoïde ou circulaire à contours réguliers et délimités comme tirés au compas, sur un fond net, de constitution rapide et d'évolution précoce vers la nécrose, refoulement du médiastin supérieur et de la trachée du côté opposé et bombement de la scissure supérieure et oblique. Mais surtout l'évolution vers la nécrose et la suppuration se fait au début par de discrètes clartés circonscrites marquant les microfoyers de nécrose et ceci dès l'apparition des formations kystoïdes, et pouvant passer inaperçues. A un stade plus avancé, on constate la formation de cavités anfractueuses à parois irrégulières en carte de géographie. De plus, on note l'existence de pseudo-cavités (images bulleuses) sous forme de septas.

Ceci correspondrait à un stade de nécrose sèche, évoluant très rapidement vers la suppuration humide avec multiples cavités à l'intérieur du kyste, séquestres, niveaux liquides. L'expectoration à ce moment est abondante et prend un caractère purulent et hémoptoïque. Finalement, se forme une grosse cavité entourée d'une membrane pyoïde enveloppant toute la zone suppurée.

C'est pourquoi d'après NICOLESCO, la triade symptomatique radiologique "bloc noir" pneumonique, microcavités

et membrane pyoïde, pouvant être remarquée à un stade précoce, constitue l'aspect pathognomonique des pneumopathies à *Klebsiella*.

Cet auteur décrit également des formes pseudotumorales, avec atteinte de plusieurs segments à contours polycycliques, la forme pneumonique triangulaire (intérêt des tomographies pour déceler précocément les microcavités), la forme bronchopneumonique pseudo-lobaire avec contours bosselés et structure légèrement non homogène.

On retrouve aussi, dans cette étude, à côté du "bloc noir pneumonique", la forme bronchopneumonique disséminée, moins caractéristique, faite de foyers polymorphes plus ou moins individualisés et plus ou moins visibles, souvent bilatéralement. Elle se voit surtout chez les vieillards, peu chez les enfants et sur fond d'hypoventilation alvéolaire chez les emphysémateux.

Enfin, existent des formes atypiques, chez les vieillards et les petits enfants. Elles ont un aspect de bronchopneumonie banale avec évolution d'après l'auteur vers la suppuration et peuvent se résorber presque complètement.

LES COMPLICATIONS :

- La principale complication, qui est d'ailleurs considérée comme un symptôme cardinal de la maladie, est l'abcédation (BROCARD 1965 ; HECKENROTH 1959 ; NICOLESCO). Cet aspect a été longuement développé précédemment.

- Les pleurésies sont fréquentes et pour certains constantes (GRANTERL 1966). Prouvées par la fréquence des réactions pleurales à l'autopsie, elles sont considérées comme symptôme par GASCARD et col..

NICOLESCO trouve dans sa série de 62 malades, 3 cas de pleurésie purulente.

Parfois existent des pleurésies interlobaires avec fistule bronchopleurale (TROCME, BAUBEAU 1956).

- Le P.N.O., noté par NICOLESCO, semble être exceptionnel. Il peut se poser comme diagnostic différentiel lorsqu'existe une cavité unique de tout un champ pulmonaire.

- Les hémoptysies par érosion d'un vaisseau dans la forme aiguë à suppuration précoce (noté par NICOLESCO), ou tardive, représentent pour BROCARD, le danger des cavités résiduelles et des abcès et sont une indication d'exérèse.

- Le passage à la chronicité, faisant suite aux formes aiguës avec cavités, se rencontre surtout chez l'adulte. Ce sont des formes chroniques rétractiles avec cavités résiduelles et suppurations récidivantes, rétraction d'un hémithorax et emphysème.

Il faut signaler dans ces formes le problème de l'intrication à la tuberculose. Un ancien foyer tuberculeux pouvant être réveillé (NICOLESCO).

- Les complications rares : Empyème, fistules bronchopleurales, péricardites, méningites, arthrites, septicémies.

LE PRONOSTIC :

Il est sévère dans les suppurations massives avec cavités gigantesques. La mort est rapide par phénomènes hypertoxiques avec hémorragies foudroyantes par érosion d'un vaisseau.

Les suppurations chroniques peuvent aboutir à l'amyloïdose. Quant aux formes broncho-pneumoniques disséminées, il semble qu'elles soient d'évolution bénigne avec guérison en quelques mois.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (1)

- La pneumonie aiguë à pneumocoques :

Ce problème se pose surtout lorsqu'on est en présence à la radio d'une opacité triangulaire. Le tableau clinique est souvent le même, avec température élevée. Mais il existe un herpès, la pénicilline amène rapidement la guérison, et l'examen des crachats montre des pneumocoques.

- Les pneumopathies bactériennes autres :

L'infection à streptocoques se verrait plus souvent dans les suites d'un tableau grippal. Et, s'il existe une suppuration, le type est plutôt sec sans niveau liquide. L'aspect d'une pneumopathie à germes autres est plutôt celui d'une bronchopneumonie et la thérapeutique antibiotique est plus active.

Le cas du staphylocoque se pose, nous le verrons, surtout chez le nourrisson.

- Dans le cadre des formes chroniques et traînantes, il faut évoquer la tuberculose. Le diagnostic est évoqué devant la découverte de cavités sans connaissance du contexte.

(1) Il n'est pas habituel d'envisager le diagnostic différentiel avant le diagnostic positif. Mais la rareté de la maladie et ses caractères particuliers font que, dans la pratique, on se trouve amené à envisager d'abord les affections les plus couramment rencontrées, avant de faire la preuve de la réalité de l'infection pulmonaire à *Klebsiella*.

LE DIAGNOSTIC POSITIF :

- Il doit être précoce et peut permettre, avant la constitution de la nécrose, la guérison par les antibiotiques, surtout dans le cas des formes bronchopneumoniques disséminées. (NICOLESCO).

- Il peut être soupçonné chez l'adulte lorsqu'on se trouve en présence d'un début aigu avec nécrose rapide en 2 ou 3 jours. Les tomographies faites très tôt pourraient permettre de déceler les micro-cavités (NICOLESCO).

- Il est affirmé bactériologiquement par la présence de pneumobacilles dans l'expectoration, en accordant une grosse valeur à l'aspiration après bronchoscopie, car ce germe est un saprophyte normal des voies aériennes supérieures.

- Il faut noter cependant la possibilité de supposer ce diagnostic lorsque la culture d'un prélèvement de gorge montre la *Klebsiella* en pousse pure ou prédominante.

- Il est nécessaire de répéter les recherches dans tous les milieux et notamment, il faut souligner la valeur d'une hémoculture positive.

- L'inoculation à la souris est un très bon procédé.

- Enfin, il faut noter la nécessité d'un antibiogramme pour avoir un antibiotique adapté car on connaît la résistance de *Klebsiella Pneumoniae* à la pénicilline ordinaire.

THERAPEUTIQUE :

- Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la nécessité d'un traitement adapté et surtout précoce, si l'on veut obtenir une guérison ou plutôt éviter un taux de

mortalité qui est élevé chez l'adulte.

- Le traitement est basé sur l'antibiogramme qui doit être renouvelé au cours du traitement.

Mais souvent, malgré l'antibiothérapie adaptée, on ne peut s'opposer à l'évolution nécrosante de l'affection.

- Certains auteurs ont insisté d'une part sur l'inaction de la pénicilline et d'autre part sur l'action remarquable de la streptomycine, la chloromycétine, la colimycine (BROCARD 1965).

De toutes façons, ce traitement doit être prolongé.

- Certains auteurs préconisent l'usage des corticoïdes pour éviter le passage à la sclérose (GASCARD).

- Pour BROCARD, il est quelquefois nécessaire de pratiquer des injections locales transpariétales s'il existe une rupture de l'abcès dans la cavité pleurale.

- La chirurgie est nécessaire dans les cas chroniques avec poussées récidivantes aiguës.

RESULTATS :

- Avant les antibiotiques : 80 à 100 % de mortalité.

- Après les antibiotiques : encore 20 à 30 % (GRANTERL).

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

A . Etude Macroscopique /

A l'ouverture du thorax : la plus grosse partie du poumon a l'aspect d'un bloc massif d'hépatisation avec atteinte d'un ou de plusieurs lobes. Parfois, existent des foyers dans l'autre poumon. Selon GRANTERL, il faut souligner l'intensité de la réaction pleurale avec fausses

membranes.

A la coupe, on note différents aspects correspondants aux divers types radiologiques décrits.

. Soit bloc de splénisation oedémateux, ferme, d'aspect rouge foncé, congestif avec exsudation, caractéristique des pneumopathies à pneumobacilles selon WEICHSELBAUM.

. Soit pneumonie nécrotique, avec une véritable escarrification du tissu pulmonique, réalisant une nécrose septique (LEMIERE et KINDBERG). A un autre stade, on observe une disparition complète de ces plages de nécrose, réalisant une véritable pneumonie disséquante. Il existe une vaste cavité dans laquelle subsiste seulement la trame bronchique.

. Soit aspect de pneumonie suppurée. Il existe une suppuration diffuse de la zone atteinte avec formation de multiples petites cavités, de formation très précoce, se rejoignant pour donner de véritables abcès pulmonaires communiquant avec les bronches et faisant apparaître un niveau liquide à la radio.

De toutes façons, on constate dans la majorité des cas des pertes de substances multiples, ce qui est caractéristique de la maladie et visible radiologiquement.

B . Etude Microscopique /

Stade de splénisation oedémateuse. Il s'agit d'une alvéolité oedémateuse avec présence de nombreux pneumobacilles, absence de fibrine et importante exsudation. Les alvéoles, remplies de cet exsudat, se gonflent jusqu'à disloquer les parois interalvéolaires pour aboutir au stade suivant.

Stade de nécrose : destruction du tissu de soutien des parois interalvéolaires et formation de cavités. On ne distingue plus que des nappes informes envahies par les *Klebsiella*.

Stade de suppuration, qui est l'évolution normale de l'alvéolite oedémateuse. Les alvéoles distendues sont envahies par un afflux de leucocytes altérés qui infarcissent la lumière alvéolaire.

Il peut y avoir collection de pus en des loges plus ou moins vastes formant des abcès.

// CHAPITRE IV

/ KLEBSIELLOSES PULMONAIRES CHEZ L'ENFANT /

Il faut d'emblée noter le caractère exceptionnel de l'atteinte pulmonaire à *Klebsiella* chez l'enfant. Ce trait est souligné par tous les auteurs, depuis NETTER, en passant par Madame BERTRAND FONTAINE et jusqu'à aujourd'hui.

On ne retiendra évidemment comme chez l'adulte, que les cas de nature primitive car on sait que la présence du germe *Klebsiella pneumoniae* est fréquente dans les services hospitaliers et surtout de réanimation notamment néonatales (LAFAIX, CAMERLYNEK ; REBER R.M. et col.). Ceci est dû au rôle de la contamination par le personnel, l'importance de l'usage des antibiotiques dans la sélection des germes gram négatif, la contamination du matériel. ADLER signale le gros danger de l'infection à *Klebsiella* chez le nouveau-né du fait de l'absence de compétition microbienne dans les débuts de la vie. Enfin, il faut noter la possibilité rapportée par certains auteurs, du passage du germe de la mère à l'enfant (BERNISCHKE). Une étude de BERNSTEIN en 1961 fait état d'un lot de 55 pneumonies mortelles dans la première semaine de vie, dont deux cas de broncho-pneumonies à *Klebsiella*. A l'autopsie, il note la présence de débris du contenu placentaire dans les poumons. Ces pneumonies seraient dues à une infection soit pré, soit intrapartum (contenu amniotique, vagin, selles de la mère).

On voit ainsi la nécessité de laisser les cas de Klebsielloses pulmonaires survenus chez des nouveaux-nés et

encore plus prématurés qui n'ont pas quitté l'hôpital depuis leur naissance et dont la pneumopathie serait due à une contamination, pré, per ou post partum par des germes hospitaliers dans ce dernier cas.

Il ne faudrait donc retenir que les cas d'enfants qui ont contracté la maladie avant leur admission dans le service hospitalier.

Après avoir fait une revue des cas publiés dans la littérature, et présenté notre cas, nous essaierons d'en tirer des conclusions sur la fréquence, la clinique, le diagnostic et la thérapeutique.

A . REVUE DE LA LITTERATURE /

- La première revue de la littérature a été faite par OBRINSKY en 1950, qui releva 28 cas depuis la publication d'ETIENNE en 1895.

- La deuxième revue complète fut celle de THALER en 1962 qui releva 36 cas, en séparant la période pré et post antibiotique.

- Enfin, entre 1962 et 1968, nous avons relevé une étude portant sur 68 enfants hospitalisés pour des affections pulmonaires aiguës dont 43 étaient porteurs de *Klebsiella* à la culture des expectorations. (58 de BALLARDINI de MORERA en 1965 ; 3 cas publiés par CASTET en 1968 et 7 par KORANYI la même année).

Mais nous verrons qu'il est difficile d'affirmer, dans tous ces cas, la nature primitive de l'affection.

Nous nous proposons de reprendre chaque cas publié afin d'essayer de tirer les caractères propres aux Klebsiellooses pulmonaires chez les enfants.

- Nous avons déjà signalé la statistique faite par NETTER en 1892, qui, sur 95 cas de broncho-pneumopathies, comprenant 42 enfants ne trouve que deux fois le pneumobacille de FRIEDLANDER chez ces derniers.

- En 1895, ETIENNE et COMBA font état de deux nouveaux-nés atteints de bronchopneumonie mortelle avec présence de pneumobacilles dans les poumons sur un prélèvement nécropsique.

- En 1915, DUNN et HAMMOND publient l'observation d'un enfant de 14 mois qui développa une pleuropneumopathie avec présence de pneumobacille dans le liquide pleural et qui fut résolutive.

- KLIWE en 1930 fait état d'une épidémie de crèche et signale 11 enfants nouveaux-nés atteints de broncho-pneumonie sans abcès, dont deux furent mortelles. Mais le diagnostic fut fait dans dix cas sur la culture d'un prélèvement de gorge. Neuf de ces enfants guérèrent.

- FERGUSON and TOVVER, en 1933, publient les observations de deux jumeaux. Une fille de 7 mois développa une forme aiguë de bronchopneumonie avec images cavitaires et mourût le 8ème jour. Le diagnostic reposa sur la présence de pneumobacilles à l'autopsie des poumons. Le frère jumeau, admis le 5ème jour seulement, développa une maladie semblable, mais minime, avec surtout des signes gastro-intestinaux faits de diarrhée et vomissements. L'auteur ne signale pas d'images cavitaires dans ce cas et la guérison fut rapide.

- MILLER en 1947 signale le cas d'un garçon de 3 semaines porteur d'une pneumopathie. La maladie subaiguë dura 8 jours. Puis les signes fonctionnels s'amendèrent, et 1 mois après le début, apparurent des images cavitaires qui persistèrent plusieurs mois. Le diagnostic reposa sur la présence du germe dans la gorge et le nez. C'est le premier cas de chronicité publié, à déroulement progressif et insidieux.

- GROTTIS en 1947 publie les cas de 7 enfants dont les âges s'échelonnent entre 13 mois et 3 semaines. Tous eurent une maladie pulmonaire évoluant sur un mode aigu avec pâleur et cyanose. Les signes radiologiques étaient ceux d'une pneumonie pour 5 d'entre eux, sans image cavitaire typique de la pneumopathie à *Klebsiella*. La durée de la maladie fut d'environ 15 jours grâce à la streptomycine. Mais il faut signaler que le diagnostic de tous ces cas reposa sur la découverte du germe dans la gorge et que tous reçurent un traitement minimum de 5 jours par la pénicilline avant cette découverte. 4 d'entre eux présentèrent au début, de la diarrhée et des vomissements.

La première étude complète sur le sujet des Klebsiellooses pulmonaires de l'enfant fut réalisée par OBRINSKY et col., en 1950, à l'occasion de leurs trois cas de pneumopathies découverts à des âges respectifs de 15, 14 et 6 mois. Ces auteurs, qui font une étude comparative de la maladie chez l'adulte et chez l'enfant, notent sa faible fréquence chez celui-ci et soulignent que ce sont surtout les nourrissons de moins de 15 mois qui sont atteints. Ils constatent que la maladie se fait surtout sur un mode aigu et qu'il existe moins souvent des formations abcédées que chez l'adulte. Ils montrent en outre que, depuis l'ère des antibiotiques, la mortalité est aussi importante chez l'enfant que chez l'adulte. Et enfin que la maladie n'est pas distinguable des autres pneumopathies bactériennes, le diagnostic arrivant souvent comme une surprise de laboratoire. Quant aux 3 cas qu'ils publient, les radiographies montrèrent pour deux d'entre eux des images d'infiltration hilare et pour le troisième, une opacité lobaire d'un poumon, sans image cavitare. Il faut noter que deux d'entre eux, porteurs d'otites, furent traités par de la pénicilline pendant les 9 jours qui précédèrent la découverte du germe dans la gorge, mêlé à la présence d'un Streptocoque β hémolytique pour l'un et *Pseudomonas* pour l'autre. Le 3ème, était connu comme porteur du germe *Klebsiella* dans la gorge 5 mois avant le début de la maladie à l'occasion d'une méningite à pneumocoques.

Il faut signaler en 1950 la publication des 4 cas de OCKOCETKOVIC. Il s'agit de 3 enfants de moins de 1 mois et de 1 de 33 jours. L'un d'entre eux était un prématuré de 4 jours victime d'un traumatisme de naissance important. Deux d'entre eux moururent porteurs à l'autopsie d'une bronchopneumonie bilatérale avec présence de *Klebsiella* dans les poumons, et les deux autres, porteurs également des mêmes lésions pulmonaires guérirent. Le

germe fut trouvé seulement dans la gorge pour ces deux derniers. Enfin, il est à noter que ces 4 cas furent découverts dans une période d'incidence croissante.

- GRUBER en 1950 rapporte le cas d'un enfant de 13 mois 1/2 dont la maladie débuta sur mode aigu. Le germe fut trouvé en culture pure dans la gorge. La radiographie pulmonaire montra de multiples petites cavités qui confluèrent rapidement au lobe supérieur droit et un épanchement pleural pariétal droit, sur un fond d'opacité. La guérison radiologique fut complète au 29ème jour, par l'usage de streptomycine associée à l'auréomycine.

- HOLOWACH en 1952 rapporte deux cas de pneumonie chronique à FRIEDLANDER, qui affectèrent deux frères aux âges de 3 mois 1/2 pour l'un et 8 mois pour l'autre. Les deux cas consistèrent en une histoire de pneumopathie au long cours qui entraîna la mort aux âges respectifs de 3 ans 9 mois et de 21 mois. Pour le deuxième cas, une pneumonectomie avait été pratiquée. Dans les deux cas, il y avait atteinte massive des deux ou d'un poumon avec formations cavitaires. Dans le premier cas, il y avait aussi surinfection à la pièce d'autopsie à Staphylocoque doré. Aussi peut-on se demander si ces deux enfants ne souffraient pas de carence immunitaire. Enfin, il faut signaler que le diagnostic bactériologique fut assuré seulement chez l'un d'eux par la présence du germe à la culture d'un prélèvement effectué par bronchoscopie. Dans la discussion, les auteurs attirent l'attention sur la fréquence des débuts avec diarrhée et ils considèrent que leurs cas avec celui de MILLER, étaient les seuls cas de pneumopathies chroniques à FRIEDLANDER relevés chez des enfants.

- STEINER en 1955 publie, avec réserve, les cas d'un nourrisson âgé de 5 mois et d'un nouveau-né. Tous deux atteints de pneumopathie faite d'opacité des lobes supérieurs droit et gauche. Le diagnostic fut fait par la

présence du germe dans la gorge au tout début de la maladie, après une seule injection de pénicilline pour le premier et avant tout traitement antibiotique pour le second. Le germe disparût de la gorge au moment de la guérison au bout de 9 jours grâce à la streptomycine. Dans aucun des deux cas, il n'y eut de cavité à l'examen radiologique. Il faut signaler que le germe fut trouvé dans la gorge le premier jour de la vie pour le nouveau-né, et que enfin ces deux cas se situent dans une période d'incidence croissante.

STEINER, à l'occasion de ces deux cas, montre la réserve qu'il faut faire lors de la découverte du germe dans la gorge en prenant l'exemple d'un enfant de 19 mois atteint d'une infiltration pulmonaire non homogène. Une culture en provenance de la gorge montra du *Klebsiella* ainsi que du pneumocoque et divers germes gram négatif. En fait, il s'agissait d'un corps étranger dans la bronche souche gauche.

Il montre également que la présence du germe *Klebsiella* peut être induite par la pénicilline en exposant le cas d'un prématuré atteint de détresse respiratoire dont la culture de gorge ne montra aucun pneumobacille. L'administration de pénicilline pendant 4 jours fut sans effet. C'est à ce moment qu'un nouveau prélèvement de gorge permit de constater une pousse pure de *Klebsiella*.

En FRANCE, BERNHEIM et col. à LYON en 1959 rapportent le cas d'un nouveau-né prématuré de 3 jours, né sans aucune complication ni notamment d'infection chez la mère et qui développa, avec une scène fonctionnelle réduite, à l'âge de 10 jours, une pneumopathie avec opacité totale du segment dorsal du lobe supérieur droit à son entrée. Après 3 jours de pénicilline associée à la streptomycine, tout le lobe supérieur droit était atteint. Six jours après son admission, on observait des zones claires arrondies

bulleuses, qui firent penser à une staphylococcie pulmonaire ; mais une expectoration mousseuse mêlée de fragments jaune brun contenait de nombreux pneumobacilles. Malgré le remplacement de pénicilline par du chloramphénicol, les images bulleuses multiples se rejoignirent pour former deux grosses cavités au sommet et à la base droite; Un mois et demi après le début, il n'y avait plus de *Klebsiella* mais du Staphylocoque doré, une *Moraxella* et un pyocyanique, ces germes étant considérés comme des germes de surinfection ne nécessitant donc pas de modification thérapeutique. Ce n'est que 4 mois après le début que la guérison radiologique fut complète. Les auteurs tirent de ce cas et de l'étude de la littérature certaines conclusions :

- . Maximum de fréquence chez l'enfant au-dessous de 15 mois avec meilleur pronostic que chez l'adulte.
- . Atteinte pulmonaire très importante contrastant avec une scène fonctionnelle réduite.
- . Evolution particulière trainante avec formation de vastes cavités à parois d'abord épaisses puis fines, phénomènes de soufflage et formation de bulles géantes pouvant se rompre dans la plèvre ou régresser lentement.
- . Difficultés de diagnostic devant la présence de ces bulles qui font craindre une staphylococcie au début.
- . Nécessité d'un diagnostic précoce et d'un traitement adapté pour éviter les formes trainantes et le passage à la chronicité.

- THALER en 1961 fait une revue complète et détaillée de la littérature pédiatrique sur ce sujet et rapporte une forme suraiguë foudroyante sans nécrose avec mort en deux jours, survenue chez un enfant de 7 semaines. La radio montra une broncho-pneumonie bilatérale sans cavité. Le diagnostic fut basé sur la présence du germe avant la mort dans le nasopharynx, la gorge et les selles

et après la mort dans les poumons et le sang, avec une pousse pure ou prédominante. L'auteur insiste lui aussi sur la nécessité d'un diagnostic rapide qui pourrait être suspecté en quelques minutes par la présence d'un grand nombre d'organismes gram négatif dans les sécrétions. Il insiste sur la difficulté de porter un diagnostic lorsqu'une antibiothérapie a été instituée avant les cultures et la fréquence des porteurs sains en période d'incidence croissante.

- En 1965, une intéressante étude a été faite par BALLARDINI de MORERA et col. qui ont étudié les exsudats bronchiques en provenance de 73 enfants hospitalisés dont 58 étaient atteints d'infections respiratoires. *Klebsiella* fut isolée dans 36 cas. Seize étaient atteints de syndromes asthmatiformes, et 16 de pneumopathie aiguë. *Klebsiella* se trouvait dans chaque cas en pousse pure ou prédominante. La plupart avaient moins de 6 mois. Les auteurs insistent sur la particulière tendance à la nécrose, comme dans les staphylococcies, et sur le caractère traînant de la maladie, qu'ils expliquent par la résistance du germe aux antibiotiques et à la possibilité d'une intervention virale, le *Klebsiella* pouvant être même un germe de surinfection.

- En 1968, une étude de CASTET et DEBROISE fait état pour la première fois d'atteintes pulmonaires à *Klebsiella* chez 3 enfants âgés respectivement de 5 ans, 13 ans et 2 ans. Le premier présentait une pleuropneumopathie et mourut au 7ème jour. Mais un staphylocoque était associé au pneumobacille.

Le deuxième, de 13 ans, atteint également d'une pleuropneumopathie avec présence de *Klebsiella* au 2ème jour dans l'expectoration, guérit.

Le troisième, qui présentait une pneumopathie aiguë avec présence du germe à l'hémoculture, mourut au

4ème jour et était un Kwashiorkor grave.

Mais le manque de précision de la publication nous empêche d'accorder une grande valeur à ces cas dans le cadre des Klebsielloses pulmonaires primitives. Il faut noter que c'est la seule publication d'enfants de plus de 2 ans avec le cas que nous allons décrire.

Enfin, une certaine valeur peut être accordée aux 7 cas de KORANYI et col. publiés la même année. Il s'agit de 5 prématurés et 2 jeunes enfants.

Il s'agissait de pneumonies avec présence rapidement de petites cavités. Le cours clinique dura deux semaines avec une température élevée (49-40), une toux d'abord sèche puis humide avec expectoration mucopurulente et toujours de la dyspnée et de la cyanose les premiers jours. Enfin, dans deux cas existaient des complications pleurales. Pour ces auteurs les critères du diagnostic sont :

- . La présence de *Klebsiella* en culture pure pendant la phase aiguë au début de la maladie et non pendant la convalescence.
- . La présence de *Klebsiella* dans les poumons après la mort éventuellement.

B . OBSERVATION PRESENTÉE /

Nous présentons maintenant une observation recueillie dans le service du Pr MONNET à l'Hôpital Edouard-Herriot de LYON.

Il s'agit d'un enfant âgé de 3 ans et 4 mois à son entrée dans le service, adressé par le médecin de famille pour hyperthermie ($t^{\circ} = 39^{\circ}5$) et dyspnée depuis une semaine. Ce garçon, né à terme avait eu un développement normal. On ne notait aucun antécédent particulier et le dernier poids connu qui remontait à 5 mois, était de 15 Kgs.

A son entrée, la dyspnée était modérée avec une température à $39^{\circ}5$ et un poids de 10,4 Kgs. L'auscultation pulmonaire faisait entendre de gros râles diffus à gauche et à droite et une diminution importante du murmure vésiculaire ainsi qu'une matité nette à la percussion, prédominant à droite. L'auscultation du coeur était normale ; l'abdomen était souple et ni la rate, ni le foie n'étaient perçus.

On notait simplement une otite du côté droit avec écoulement purulent abondant.

L'examen neurologique était normal, la nuque souple et non douloureuse. La gorge était propre. Une radiographie pulmonaire faite le 12 octobre 1970 le jour de son entrée montra une opacité de tout le champ pulmonaire droit, respectant la périphérie, et le diagnostic de broncho-pneumopathie peu dyspnéisante avec otite droite fut porté.

On pratiqua une hémoculture, un prélèvement du pus de l'oreille, un examen cytot bactériologique des urines ainsi qu'une coproculture, avant de poser une perfusion

contenant de l'ampicilline (1g./Jour). Toutes ces cultures se révélèrent stériles. Il faut noter qu'une ponction pleurale pratiquée ne ramena aucune goutte de liquide. L'Hémogramme, en dehors d'une légère anémie (3 800 000) montra une leucocytose (25 500) à polynucléaires.

Le lendemain, une nouvelle ponction pleurale ramena une goutte de liquide citrin qui se révéla stérile et un diagnostic de pleuropneumopathie du champ pulmonaire droit fut porté et l'enfant mis à la céphalexine à raison d'1 g 50 par jour.

Le 16 octobre 1970, quatre jours après son entrée dans le service, l'enfant allait cliniquement beaucoup mieux. La dyspnée était très faible, la température à 38°3, mais il existait encore une matité de la base droite. La radiographie pulmonaire montrait une clarté de toute la moitié supérieure du champ pulmonaire droit qui pouvait être considérée soit comme un pneumothorax, soit comme une bulle géante, cette dernière éventualité étant la plus probable, le premier profil pulmonaire droit, réexaminé pouvant déjà faire suspecter l'existence de bulles.

Ainsi, le diagnostic probable était celui d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire. D'autant que le 19 octobre, 7 jours après l'entrée, des images bulleuses (au moins deux) étaient très nettement visibles.

Le 20 octobre, une nouvelle radiographie montra un gros abcès du lobe inférieur droit avec une bulle géante occupant le reste du champ thoracique. C'est à ce moment qu'une bronchoscopie, à la recherche du germe en cause, fut pratiquée. Elle montra un orifice lobaire inférieur droit légèrement sténosé et inflammatoire, laissant échapper une quantité très modérée de sécrétions purulentes fluides. Aucun corps étranger n'était visible et le reste de l'orifice bronchique normal. L'examen cyto bacté-

riologique d'un prélèvement bronchique montra de nombreux polynucléaires avec des lymphocytes, à l'examen direct quelques rares bacilles gram négatif et de très rares cocci gram positif en diplocoques. Mais surtout la culture révéla 10 jours après, en dehors d'un streptocoque viridans, la pousse de nombreuses colonies de *Klebsiella*. Ainsi le diagnostic de suppuration pulmonaire à *Klebsiella* avec pneumopathie bulleuse et volumineux abcès fut porté. Le traitement associait céfalexine *per os* 1g/J. et céfaloridine 1g/J.

Sept jours après (6 novembre), soit 25 jours après l'admission dans le service, les résultats semblaient bons. Un traitement avec céfalotine 1,5g/J. et Gentalline 20mg/J. avait été institué, en fonction de l'antibiogramme.

Mais le 19 novembre, après deux épisodes de dyspnée dus sans aucun doute au refoulement médiastinal important, une ponction pleurale s'étant révélée blanche, l'enfant dut être confié aux chirurgiens.

Une thoracotomie intercostale postéro latérale fut pratiquée par le Pr SAUBIER (Service de Chirurgie du Pavillon O de l'Hôpital Edouard-Herriot) et montra une vaste cavité dont la nature bulleuse, quoique probable, n'était pas évidente. Le poumon, adhérent, fut libéré facilement et le siège des lésions était dans le lobe inférieur droit. Il fut pratiqué une lobectomie inférieure droite avec pleuralisation du moignon et pincement du nerf phrénique. Les suites furent simples avec 1 g de céfalotine associé à 20 mg de Gentalline, mais la leucocytose (19 000) à polynucléaire (75 %) persistait.

Renvoyé dans le service de pédiatrie le 3 décembre 1970, on notait toujours une polynucléose avec des poussées fébriles et l'enfant contracta une varicelle.

Le 19 décembre, soit 2 mois et 7 jours après son admission dans le service, on arrêta l'antibiothérapie et l'enfant fut rendu à la famille. On notait toujours une paralysie diaphragmatique droite et une opacité de la base droite due à la surélévation de l'hémicoupe.

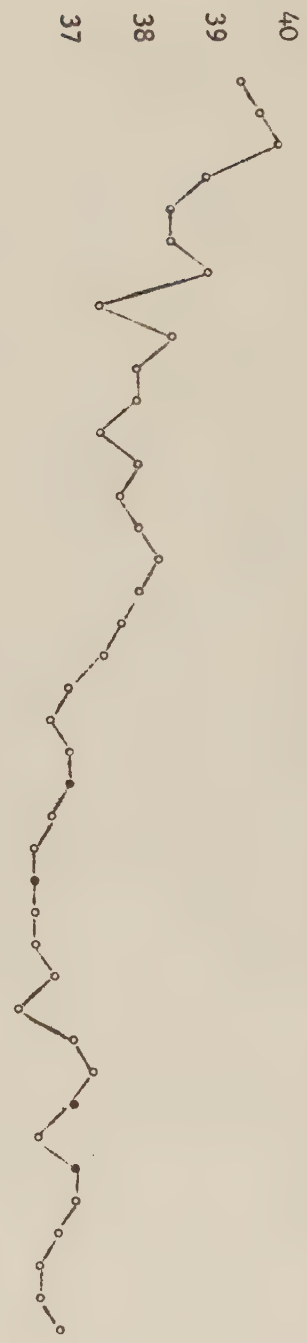
Le 7 janvier 1971, l'enfant revu, âgé de 3 ans et 6 mois et demi, pesait 15,5 Kg pour une taille de 98 cm. L'état général était bon malgré une vitesse de sédimentation toujours élevée ; il avait pris 2,5 Kgs et la radio pulmonaire montrait toujours une paralysie diaphragmatique droite.

Le 29 juillet 1971, on note un poids de 15,4 Kgs, pour une taille de 100 cm et un âge chronologique de 4 ans 1 mois. La paralysie de l'hémicoupe droite persiste toujours. Aucun trouble n'est à signaler.

Enfant B... Christophe / OCTOBRE / / NOVEMBRE /
12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 1 3 5 7 9 11 13 15 17 19

44 -

Seules les
températures
du soir sont
indiquées



TEMPÉRATURES



POIDS

Cephalexine peros
1,5 g



Cephalosporine intra Musculaire
1 g



Centamycine 20 mg



TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

SCHEMA récapitulatif de l'évolution de la maladie : TEMPERATURE, POIDS, TRAITEMENT

/ Résumé /

Nous avons présenté l'observation d'un enfant de 3 ans et 4 mois, atteint d'une pneumopathie suppurative et bulleuse à *Klebsiella*.

Le début clinique se fit sur un mode aigu avec hyperthermie et dyspnée qui cédèrent rapidement en 5 jours à un traitement antibiotique (céphalexine). Cette scène fonctionnelle contrastait dès ce moment avec l'importance du tableau radiologique. Les radiographies pulmonaires montraient le 1er jour une opacité de tout le champ pulmonaire droit. Quatre jours après, on observait sur la moitié supérieure de ce même champ, une bulle géante. Le diagnostic de staphylococcie pulmonaire fut ainsi envisagé en l'absence de germe. Un prélèvement bronchique effectué par bronchoscopie permit, après mise en culture, d'obtenir de nombreuses colonies de *Klebsiella Pneumoniae* avec antibiogramme. Malgré un traitement antibiotique adapté (cephalosporine + Centamycine), des épisodes de dyspnée paroxystique conduisirent à une lobectomie inférieure droite un mois après l'admission. La guérison fut obtenue, sous antibiothérapie, un mois après le geste chirurgical, soit deux mois après le début.

C . ASPECTS DE LA MALADIE CHEZ L'ENFANT /

De l'étude de la soixante de cas relevés dans la littérature depuis le début du siècle, que ce soit dans l'étude faite par OBRINSKY en 1950 (Rapport de 28 cas) ou dans celle de THALER en 1962 (34 cas), il faut bien constater que la nature primitive de l'affection n'est pas évidente pour tous. Une épidémie de crèche (11 cas) a été notée en 1930 par KLIEWE. Pour d'autres, ce sont des exemples de prématurés ou d'enfants n'ayant pas quitté l'hôpital (cas de STEINER et de OCKO-CETKOVIC).

Enfin, on peut se demander si dans certains cas, le germe *Klebsiella* est bien l'agent vraiment responsable des pneumopathies observées (germes trouvés seulement dans la gorge, autres germes associés, la *Klebsiella* pouvant être considérée comme un germe de surinfection).

FACTEURS ETIOLOGIQUES :

- La fréquence : Elle est très faible et beaucoup plus basse que chez l'adulte ; le cas présenté par BERNHEIM, FRANCOIS et BETHENOD en 1959, avec le notre, sont les deux seuls que nous ayons trouvé dans la littérature pédiatrique en FRANCE. Mais il se pourrait que ce faible taux soit dû à la méconnaissance de la maladie (OBRINSKY), les formes frustes et abortives pouvant être souvent méconnues (STEINER).

- Le Sexe : Il semble, comme chez l'adulte, y avoir prépondérance du sexe masculin sans que l'on puisse en discerner les raisons. Car on sait que chez l'adulte, les facteurs prédisposants, sont l'alcoolisme et certainement le tabagisme, ainsi que tous les facteurs favorisant les affec-

tions pulmonaires bronchitiques chroniques.

- L'Age : Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la maladie se situe surtout avant deux ans, principalement avant 15 mois et encore plus chez le tout petit nourrisson.

Nous n'avons, en dehors du cas que nous avons présenté, retrouvé que deux observations d'enfants de 5 à 13 ans rapportées par CASTET et de valeur discutable puisque chez le premier, il y avait association de *Klebsiella Pneumoniae* et Staphylocoque pyogène, sans notion de prépondérance de l'un ou l'autre germe.

- Facteurs favorisants : Dans un certain nombre de cas, il faut noter que la maladie s'est révélée dans des circonstances particulières.

Ce peut être un poids de naissance bas et il faut signaler le rôle de la prématurité et celui des traumatismes de naissance (2 cas de OCKO-CETKOVIC) dans les antécédents.

KORANYI signale, dans 4 de ses observations, des antécédents morbides : deux maladies hémolytiques, une hémorragie intra-crânienne, une septicémie à point de départ ombilical.

Un cas de GASTET était un KWASHIORKOR grave. Enfin, on peut se demander si les deux enfants de HOLOWACH ne souffraient pas de carence immunitaire.

FACTEURS PATHOGENIQUES :

Nous avons déjà développé les deux théories de la voie sanguine ou de la voie aérienne lors de l'étude chez l'adulte.

Il faut cependant noter, chez l'enfant, la fréquence des débuts avec vomissements et diarrhée, ce qui fait envisager pour certains un départ intestinal du germe à l'occasion d'une gastro-entérite à *Klebsiella* (HOLOWACH).

Pour d'autres (STEINER ; THALER), il faut souligner la possibilité de sélection des germes gram négatif par un traitement antibiotique mal adapté ou insuffisant (rôle de la pénicilline).

Enfin, le rôle et la fréquence des contaminations hospitalières par un germe sélectionné et résistant a déjà été souligné.

ETUDE CLINIQUE SYMPTOMATIQUE :

Comme pour l'adulte, nous pourrions distinguer 3 formes de la maladie :

1° / La forme suraiguë .

Très rare, surtout depuis l'usage des antibiotiques.

Nous avons relevé le cas de THALER et ceux de OCKO-CETKOVIC.

Le début est brutal et l'enfant se présente dans un tableau de détresse respiratoire aiguë avec cyanose, dyspnée intense à type de polypnée avec une fréquence respiratoire atteignant 80 ou 100, tableau d'insuffisance cardiaque avec pouls rapide et gros foie et mort rapide en 48 heures dans un tableau de collapsus.

La radiographie pulmonaire ne montre pas d'image bulleuse mais une opacité bilatérale broncho-pneumonique.

Il est à noter que dans le cas de THALER, la température était subnormale. Dans ceux de OCKO-CETKOVIC,



existaient des convulsions.

2° / La forme aiguë .

est la plus fréquemment rencontrée.

La maladie débute par une pneumopathie avec opacité de tout un champ pulmonaire ou d'un seul lobe.

Les signes fonctionnels et physiques ne sont pas très intenses par rapport aux signes radiologiques. Il existe une dyspnée peu importante, sans tirage ni battement des ailes du nez, avec une fréquence respiratoire peu augmentée. La toux, fréquente, peut être sèche au début et devenir rapidement productive avec expectoration mousseuse et mucopurulente, parfois teintée de sang. Mais cet aspect est beaucoup moins fréquent que chez l'adulte, ce qui se conçoit facilement chez le petit enfant.

L'examen physique montre, à l'auscultation, une diminution du murmure vésiculaire et des râles bulleux d'importance variable disséminés dans les deux champs pulmonaires. La percussion fait apparaître une matité nette d'un côté.

La température dépasse rarement 39 et il peut exister une légère cyanose.

On observe souvent une légère anémie avec polynucléose neutrophile.

Souvent existe un contexte infectieux fait de rhinopharyngites ou d'otites catarrhales ou franchement purulentes.

Enfin, il faut souligner la fréquence des débuts avec vomissements ou diarrhée.

Au tout début de la maladie, on n'observe pas d'image cavitaires et si le traitement est institué suffisamment tôt et à doses suffisantes, en attendant l'antibiogramme, la guérison peut survenir rapidement en quelques

semaines.

Mais assez souvent, de façon précoce, peut-être moins fréquemment que chez l'adulte, apparaissent des formations cavitaires visibles à la radio.

Ce peuvent être de multiples petites cavités d'allure bulleuse disséminées dans un lobe ou dans tout un champ pulmonaire, qui pourraient quelquefois être suspectées dès le premier jour, surtout si des tomographies étaient réalisées de façon précoce ; ces images bulleuses le plus souvent confluent pour aboutir à plusieurs grandes cavités et au maximum réaliser une bulle géante unique occupant tout ou la moitié d'un champ pulmonaire, posant parfois un problème difficile de diagnostic différentiel avec un pneumothorax.

Ou bien le début se fait par une ou plusieurs images d'abcès pulmonaires visibles à la radio, à parois épaisses, le plus souvent sans niveau liquide.

Ces images cavitaires, comme l'ont bien montré BERNHEIM et col., se soufflent peu à peu pour aboutir à l'aspect précédemment décrit.

La particularité de cet aspect en est son évolution parfois rapide malgré un traitement antibiotique institué précocement et intense. Irrémédiablement, la scène radiologique s'aggrave, malgré parfois une symptomatologie fonctionnelle réduite, les complications peuvent apparaître telles que rupture d'une bulle créant un pneumothorax et même un pyopneumothorax, poussées de dyspnée aiguë nécessitant parfois une intervention chirurgicale.

Et la constatation rapide de cet aspect bulleux fait évidemment penser chez le tout petit à une staphylococcie pulmonaire qui est l'éventualité la plus fréquemment envisagée avant la découverte du germe dans les sécrétions ; ce qui fut le cas dans l'observation présentée par BERNHEIM et dans le nôtre.

Et c'est ce qui fait le caractère particulier de la maladie chez l'enfant.

Enfin, la guérison se fait le plus souvent en moins d'un mois avec nettoyage radiologique, grâce à une antibiothérapie adaptée, ou bien, et beaucoup moins fréquemment que chez l'adulte (3 cas publiés), assiste-t-on au passage à la chronicité.

3° / Les formes subaiguës et chroniques .

- Les formes subaiguës : Dans un certain nombre de cas, la maladie peut débuter sur un mode pauci-symptomatique. Les signes initiaux sont très réduits. Ce peut être une toux d'allure bronchitique trainante, ou bien accompagnée d'un syndrome asthmatiforme (SARA BALLARDINI DE MORERA et col.), avec une température sub-normale.

Les radiographies peuvent montrer des images importantes d'allure broncho-pneumonique, ou bien une simple grisaille diffuse prédominant dans les régions hilaires ; et parfois même l'aspect radiologique peut être normal.

Ce sont des formes qui peuvent guérir rapidement ou bien qui peuvent prendre une allure trainante avec poussées successives plus ou moins rapprochées, surinfections, pouvant quelquefois orienter vers la tuberculose.

- Quant aux formes chroniques, vraies, elles paraissent exceptionnelles chez l'enfant et nous n'en avons relevé que trois cas.

Ce sont les formes aiguës précédemment décrites qui, malgré l'antibiothérapie adaptée, évoluent vers des images cavitaires persistantes, présentes souvent plusieurs mois après le début et qui peuvent se compliquer de pneumothorax, pyopneumothorax, réactions pleurales récidivantes, ou se surinfecter et aboutir à la fibrose et parfois même à la bronchiectasie.

ETUDE RADIOLOGIQUE :

Nous ne redécrivons pas à nouveau en détail les formes radiologiques existantes. KORNBLUM a très bien décrit les différents stades évolutifs radiologiques de la maladie, repris par HOLOWACH en 1952 et décrits à nouveau en détail par NICOLESCO récemment. Ce sont les mêmes que chez l'adulte. La seule différence en est la fréquence avec laquelle on peut rencontrer tel ou tel aspect.

- La phase aiguë est faite d'un infiltrat broncho-pneumonique disséminé dans tout ou une partie d'un champ pulmonaire, parfois les deux poumons (forme suraiguë). Cet infiltrat est suivi par une coalescence donnant un aspect d'opacité pseudolobaire.

- Puis c'est la nécrose avec formation d'abcès, plus ou moins nombreux, à bords d'abord épais, puis finement bordés pour aboutir à de multiples bulles qui par soufflage donnent une ou plusieurs bulles géantes, faisant poser parfois le diagnostic de pneumothorax.

Cette forme serait pour certains moins fréquemment rencontrée que chez l'adulte et effectivement, nous ne l'avons pas rencontrée dans la majorité des cas observés. Mais sans doute peut-on admettre qu'une antibiothérapie précoce évite dans un certain nombre de cas le passage à cette forme, qui, sans antibiothérapie, serait l'évolution normale de la maladie.

Et dans tous les cas d'allure vraiment sporadique observés, ces images bulleuses étaient présentes sauf dans celui de THALER, qui était une forme suraiguë avec mort rapide en 48 heures. On peut donc se demander si les autres cas étiquetés Klebsielloses pulmonaires en étaient vraiment lorsque cet aspect bulleux n'existait pas.

De toutes façons, l'intérêt de cet aspect en est le diagnostic différentiel avec la staphylococcie pleuro-

pulmonaire du nourrisson.

- Enfin, c'est le passage à la chronicité, fréquent chez l'adulte, très rare chez l'enfant, avec apparition, plusieurs mois ou années après le début, d'images fibreuses cicatricielles, et persistance des images cavitaires, pouvant se surinfecter.

- De toutes manières, il faut noter la possibilité de constater, à tous les stades précédemment décrits, des réactions pleurales, et, surtout dans les formes bulleuses, de la création de véritables pneumothorax par rupture d'une bulle ou de pyopneumothorax lorsque la bulle est infectée.

LES COMPLICATIONS :

- Comme chez l'adulte, la complication la plus redoutable, qui pourrait d'ailleurs être considérée comme un symptôme, est la formation de cavités, unique ou multiples, se réunissant par soufflage, pour former des bulles à paroi fine, parfois même une seule bulle géante, qui régresseront soit en quelques semaines, soit en plusieurs mois, prenant alors une allure de chronicité. Leur apparition est le plus souvent précoce et le diagnostic porté à ce stade, avant la découverte du germe, est celui de staphylococcie pulmonaire.

- Ces bulles peuvent se rompre dans la plèvre et apparaît alors un pneumothorax, ou bien, si elles sont infectées, un pyopneumothorax. Elles peuvent, par érosion d'un vaisseau, comme chez l'adulte, provoquer une hémoptysie.

- Les réactions pleurales sont fréquentes. Et parfois même peut exister une véritable pleurésie purulente.

- La surinfection de foyers mal cicatrisés, des bulles qui n'ont pas régressé, peut se voir, par poussées

souvent rapprochées, avec une température subcontinue et atteinte grave de l'état général. L'évolution vers la fibrose peut simuler une tuberculose.

- On peut envisager également la possibilité de bronchectasies.

- Enfin, il faut redouter la dissémination du germe vers d'autres foyers. Localisations méningées, osseuses, urinaires, hépatospléniques, septicémies.

C'est pourquoi, pour éviter cette évolution, rare d'ailleurs chez l'enfant, vers la chronicité et l'installation d'autres foyers, la nécessité d'un traitement antibiotique adapté et prolongé s'impose-t-elle.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (1)

- Dans les formes aiguës non abcédées, toutes les pneumopathies bactériennes ou virales peuvent être envisagées. Certains auteurs affirment d'ailleurs que *Klebsiella Pneumoniae* ne serait, dans certains cas, qu'un germe de surinfection (BALLARDINI DE MORERA).

- Dans les formes avec abcès ou bulles, en l'absence de toute preuve bactériologique, le diagnostic évoqué est celui de la staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson, les bulles multiples post-infectieuses se voyant dans les deux cas. Et c'est la grande différence d'avec l'adulte chez lequel un tel aspect devrait évoquer, pour la plupart des auteurs, la Klebsiellose pulmonaire.

(1) Même remarque que chez l'adulte (Page 25), en ce qui concerne l'étude du diagnostic différentiel avant celle du diagnostic positif.

Et c'est le laboratoire seul qui pourra trancher chez l'enfant.

- Lorsqu'on se trouve en présence d'une bulle géante avec souvent phénomène de dyspnée par compression, il peut être difficile d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un pneumothorax.

- Il faut mentionner également l'éventualité du corps étranger intrabronchique ~~pouvant être~~ à l'origine d'atelectasie et de surinfection. STEINER rapporte à ce sujet le cas d'un enfant suspecté de Klebsiellose pulmonaire (présence du germe dans l'expectoration) et chez qui on découvrit par la bronchoscopie un corps étranger.

- Une autre cause d'erreur, signalée par BERNHEIM et col. est la survenue des premières manifestations au cours des tétées, pouvant faire penser à une atélectasie par fausse route alimentaire.

Là encore, la découverte du germe apporte la preuve.

- Enfin, lorsqu'on se trouve en présence de formes chroniques avec réactions fibreuses, cavités résiduelles, le diagnostic de tuberculose pourrait être envisagé.

LE DIAGNOSTIC POSITIF :

1 / Diagnostic clinique : Le pneumobacille étant un germe peu fréquemment rencontré dans les pneumopathies primitives de l'enfant, certains auteurs ont accordé une grosse valeur à l'aspect clinique de la maladie. La constatation d'images cavitaires et bulleuses multiples serait pathognomonique.

En fait, si nous avons vu que cela pouvait être vrai chez l'adulte, bien que nous pensions que chez le

nourrisson cet aspect soit classique, on sait que le plus souvent, cette constatation fait envisager d'emblée le diagnostic de staphylococcie.

De toutes façons, on connaît la nécessité de faire un diagnostic précoce du germe en cause pour pouvoir instituer une thérapeutique spécifique (THALER). Et de plus, si ces formations cavitaires existent, elles n'apparaissent pas radiologiquement avant deux ou trois jours d'évolution.

2/ Diagnostic bactériologique : En fait, le diagnostic chez l'enfant ne peut être fait que par la découverte du germe dans l'organisme. Ce diagnostic n'arrivant d'ailleurs, comme l'a si bien dit OBRINSKY, que comme une "surprise de laboratoire". Ce qui fut le cas dans l'observation présentée.

- THALER insiste sur la grande valeur de la découverte, dans les sécrétions, d'un très grand nombre de bacilles gram négatif à l'examen direct, qui pourrait permettre de porter un diagnostic présomptif en quelques minutes.

- Quelle est la valeur de la présence du germe dans la gorge en très grand nombre ?

Nous avons en effet constaté que dans un grand nombre de cas, le diagnostic de Klebsiellose pulmonaire était basé sur la découverte du germe uniquement sur le prélèvement en provenance de la gorge, mis en culture.

Pour STEINER, il faut différencier les cas sporadiques des cas épidémiques. En effet, le bacille de FRIEDLANDER est rarement présent dans la gorge des nourrissons normaux en dehors d'un milieu hospitalier. C'est pourquoi certains auteurs accordent une grande valeur à sa présence dans la gorge d'enfants atteints de pneumopathies.

Mais, lors des épidémies et surtout des épidémies de crèche, il faut admettre l'existence de nombreux porteurs sains. Et ceci ôterait toute valeur diagnostique dans les cas d'épidémies.

- De toutes façons, et cela a été souligné par THALER, il faut accorder une très grande valeur, chez les enfants atteints de pneumopathies non étiquetées, à la découverte du germe dans les produits d'aspiration sous-glottique, grâce à la bronchoscopie.

Toutes les sécrétions doivent être étudiées, que ce soit celles en provenance de l'oreille ou des poumons.

De même, le liquide pleural lorsqu'il existe une réaction pleurale et le liquide céphalo-rachidien, car on a décrit chez l'adulte et l'enfant des méningites à *Klebsiella*.

La présence du germe à l'hémoculture a également une grande valeur, et pour certains, toute infection à *Klebsiella* s'accompagnerait d'un passage sanguin.

La coproculture peut permettre de retrouver le germe et dans ce cas il faut avoir une pousse à prédominance de *Klebsiella* puisque ce germe est normalement présent dans la flore intestinale. Nous avons d'ailleurs signalé la fréquence avec laquelle la maladie pulmonaire débutait par des épisodes de diarrhée, ce qui pourrait faire admettre que l'atteinte pulmonaire est secondaire à une gastro-entérite.

- Enfin, les auteurs Américains, portent un intérêt particulier à la recherche des types sérologiques d'après la réaction de l'antigène capsulaire à un antisérum spécifique (au moins 72 types sérologiques ont été identifiés).

L'intérêt de ces typages réside dans le fait que les types varient suivant leur pouvoir pathogène, leur ré-

partition dans l'organisme et leur sensibilité aux antibiotiques (THALER 1962).

Les types bas, 1, 2, 4, seraient présents dans les détresses respiratoires aiguës adultes.

Pour HYDE and HYDE, le type 1 serait présent dans 73 à 100 % des cas adultes.

Les sérotypes hauts sont souvent rencontrés chez des malades sans symptômes, après traitement par la pénicilline.

Pour THALER, il est possible que des germes non virulents chez l'adulte puissent le devenir chez l'enfant. (Son cas présenté était de type 16).

Mais ces recherches du type capsulaire ne sont faites que dans des laboratoires très spécialisés et ne peuvent rentrer dans la pratique courante, du fait de la faible fréquence de ces affections.

TRAITEMENT :

Comme pour les autres organismes, le traitement varie avec la variété du germe en cause. Il semble d'ailleurs que les types capsulaires correspondent chacun à un pouvoir pathogène particulier et à une plus ou moins grande résistance aux antibiotiques (THALER).

On sait que actuellement et depuis de nombreuses années d'ailleurs, la pénicilline et les sulfamides sont inefficaces. Ceci n'est plus à prouver. Certains auteurs ont même admis comme critère diagnostique la résistance de la maladie à la pénicilline.

WEISS et col. signalent la grande efficacité du chloromphénicol et de la streptomycine associés, efficaces dans 93 % des cas.

Les tétracyclines seraient également efficaces.

KORANYI et col. ont utilisé d'après les données de l'antibiogramme la Kanamycine dans deux cas, la néomycine dans deux autres cas et les céphalosporines dans les trois cas restants. Ils constatent que la Kanamycine est l'antibiotique le plus efficace. L'association de corticoïdes dans certains cas peut permettre une guérison plus rapide.

Pour le cas que nous avons présenté, l'antibiogramme montrait une bactéricidie à 100 % pour plusieurs associations d'antibiotiques : gentamycine + céphaloridine ; néomycine + chloramphénicol ; kanamycine + chloramphénicol ; kanamycine + céphaloridine.

L'association gentamycine + céphaloridine a été utilisée, la kanamycine étant peu employée à LYON et la néomycine, de par sa toxicité étant réservée aux atteintes digestives et utilisée par voie orale, du fait de sa non-absorption intestinale. De même le chloramphénicol n'est employé qu'avec réserve du fait de sa toxicité sanguine.

De toutes façons, il importe de faire un antibiogramme pour avoir la meilleure association antibiotique possible, le germe étant résistant même aux plus puissants antibiotiques.

- S'il existe une pleurésie purulente, la pose d'un drain pleural pour aspiration sera nécessaire, avec injection d'antibiotiques *in situ*.

- Quant au pneumothorax, il devra être exsufflé.

- Enfin, dans certains cas de bulles géantes évolutives avec phénomène de dyspnée paroxystique par compression, l'intervention chirurgicale est nécessaire. Ce qui fut le cas pour l'enfant que nous avons présenté.

// ONCLUSIONS

A propos d'un cas de Klebsiellose pulmonaire observée chez un enfant de trois ans et quatre mois, dont l'évolution se fit sur le mode abcédé, la guérison ayant été obtenue après lobectomie, nous avons repris l'étude des Klebsielloses pulmonaires de l'enfant, en établissant une comparaison avec celles de l'adulte.

Les Klebsielloses pulmonaires sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. Chez lui, elles sont vraiment exceptionnelles, surtout si l'on ne retient que les cas de nature strictement primitive et dont le diagnostic est certain, la seule présence du germe dans la gorge n'étant pas un critère suffisant, lorsque l'enfant se trouve en milieu hospitalier où ce germe se rencontre fréquemment.

L'âge de la maladie chez l'enfant se situe avant deux ans et principalement avant quinze mois, avec une atteinte préférentielle du jeune nourrisson. Ainsi, le cas présenté est exceptionnel (enfant de trois ans et quatre mois) de même que les deux signalés par CASTET et col. (enfants de neuf et treize ans).

La rareté de la condition, et l'aspect radiologique bulleux souvent multiple réalisé, évoquant en premier une staphylococcie pulmonaire, rendent le diagnostic particulièrement difficile dans l'enfance.

Toute observation est discutable qui ne comporte l'isolement du germe à partir de l'hémoculture ou du prélèvement bronchique.

Le pronostic semble meilleur chez l'enfant que chez l'adulte, surtout depuis les antibiotiques, la guérison survenant habituellement au bout d'un mois d'évolution avec disparition complète des images radiologiques, et les formes chroniques sont exceptionnelles chez l'enfant.

L'isolement du germe en cause présente en outre le grand intérêt de permettre l'adaptation du traitement en fonction des données de l'antibiogramme.

-- oOo --

VU, Le Président de la Thèse :

Professeur P. MONNET

VU, Le Directeur
de l'U.E.R. "SUD-OUEST" :

Professeur F. TOLOT

VU et permis d'imprimer

LYON, le 9 mai 1972

Pour le PRESIDENT de
l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD,

Le Premier Vice-Président,
PRESIDENT du Comité de
Coordination des Etudes
Médicales :

Professeur R. TOURAINÉ

BIBLIOGRAPHIE

- . ADLER
Nosocomial colonization with kanamycin - résistant bacteria in a premature nursery
Journal of Pédiatr. - Sept 1970, 77 : 376.385
- . ANDERSON
The treatment of infect. with pénicill.
Médical Progress. New-Engl. - J. Med. 1945, 54 : 479.486
- . BERANT et KAHANA
Klebsiella osteomyelitis
Am. J. Dis. Child - Vol. 118, Oct. 1969, p. 636
- . BERNHEIM, R. FRANCOIS, M. BETHENOD et A. NICOLAS
Pneumonie neonatale à Klebsiella Pneumoniae
Pédiatrie 14 : 68, 1959
- . BERNISCHKE
Routes and types of infections in the foetus and the new-Born
Am. J. Dis. Child - 99 : 714, 1960
- . BERNSTEIN
Neotatal Pneumonia
Am. J. Dis. Child - 101 : 350, 1961
- . BERTRAND-FONTAINE
Thèse PARIS 1926
Etude clinique des pneumopathies à pneumobacilles de FRIEDLANDER
- . BOUILLANT
Thèse PARIS 1955
Les abcès du poumon à pneumobacille de FRIEDLANDER
- . BLISSON
Contribution à l'étude des pneumopathies aiguës à Pneumobacille de FRIEDLANDER
Thèse dactylographiée, MARSEILLE 1963

- . BRISSAUD
Thèse LYON 1912
Caractères anatomo-cliniques des affections pneumobacillifères
- . BROCARD H.
Les pneumopathies à Bacilles de FRIEDLANDER
Poumon et coeur, T XXI N° 4, 1965 : p. 465.467
- . BRULE M., HUGUENIN et DREYFUS
Infections pulmonaires chroniques à bacilles de FRIEDLANDER
Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. PARIS 51 : 1370.1378, oct. 1927
- . CASTET, DEBROISE et S. OTHMANI
Infections à Klebsiella Pneumoniae - Etude de 25 observations recueillies dans le service de la clinique de Pédiatrie du centre hospital. Univers. de DAKAR
Bull. Soc. Méd. Langue Franç. 1968 T XIII (2) : 393.396
- . DESPRES et col.
Discussion du rôle de "Klebsiella Pneumoniae" dans les gastro-entérites infantiles
Presse Médicale 1969, 77 / 13 : 463
- . DORTMANN A., FASSKE H., HOFFMANN et KUSTER
Epidémie de méningites à Klebsiella type 2 (Serobacter Serogène) dans une clinique de prématurés
Deutsche Med. Wsehr 1960, 85 : 379.384
- . DUNN C., and HAMMOND J.
A case of FRIEDLANDER'S Pneumonia with recovery
Interstate Méd. J. 22 : 1193, 1930
- . ETIENNE
Le Pneumobacille de FRIEDLANDER. Son rôle en pathologie
Arch. Med. Exper. et d'anat. path. p. 124, 1895
- . FELSON B., ROSENBERY L., HAMBURGER M.
Découvertes radiologiques dans la pneumonie à FRIEDLANDER
Radiology 1949, 53 : 559.565

- . FERGUSSON J.A., and TOWER A.A.
Pneumonia in enfants, due to bacillus Mucosus-capsulatus
Am. J. Dis. Child, 46 : 99, 1933
- . FRIEDLANDER C.
Wber die Schizony ceten bie der acuten fibrösen Pneumonia
Arch. Path. Anat. 1382 XXXVII 319.324
- . GASCARD E., TAMALET J., BLISSON P.
Les aspects actuels des bronchopneumopathies à bacille de
FRIEDLANDER
Sem. Hop. PARIS 1963, 39 : 2837.2849
- . GERNEZ-RIEUX Ch. et G. MARTIN
Infections à pneumobacilles de FRIEDLANDER
8016 J 10 Maladies Infectieuses
- . GRANTERAL Gérard
Pneumopathies à bacilles de FRIEDLANDER
Thèse BORDEAUX 1966 (dactylographiée)
- . GROTTIS B.F.
Pneumonia in infancy caused by FRIEDLANDER'S bacillus
J. Pédiatr., 34 : 174, 1949
- . GRUBER M.D., RICHARD D., TURIN M.D. ;
S. DAVID STERNBERY M.D., and HENRY ROSCOFF
J. Pédiatr. Fev. 1950 p. 237.24
- . GRUMELLY R.N.
Recurrent urinary infections in général practice
Dept. Bacteriol. J. Clinic. Path. 1970
- . HECKENROTH M.
Les suppurat. broncho-pulm. extensives et dissequantes à
Pneumobacille de FRIEDLANDER chez l'adulte noir
Journ. Fr. Med. et chirurg. Thorac. 3, 1959
- . HOLOWACH J., THURSTON D.L. ; and WAHLTMANN
Chronic FRIEDLANDER Pneumonia in infancy
J. Pediatr. 41 : 430, 1952

- . HYDE and HYDE
Primary FRIEDLANDER pneumonia
Am. J. Med. Sci. 205/660, 1943
- . HEILMAN F.R.
Streptomycin in treatment of experimental infection
With micro organism of FRIEDLANDER'S group
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic 20 33/39, Fev. 1945
- . JULIANELLE L.A.
A biological classification of encapsulated Pneumonia
(FRIEDLANDER Baccillus)
J. Ex. Med. 44.113, 1926
- . JULIANELLE L.A.
Immunological relationship of encapsulated an capsulated
free strains of encapsulatus Pneumonia
J. Ex. Sc. 144.683, 1926
- . KORANYI, EVA PESTI and GYORGYI SORNAGYS
"Klebsiella Pneumoniae Pneumonia in Prematures and young
infants
Acta Poediatr. Acad. Sci. Hung (1968) N° 3 - 4
- . KORNBLUM K.
The Roentgen and ray diagnosis of pulmonary infection
with FRIEDLANDER Bacillus
Amer. J. Roent. Juin 1928
- . KLIEWE H.
Epidemiologische and biologische studien wher den
B. Pneumoniae FRIEDLANDER
Und vernandte arten 2 Bl. Bact. (AB.1), 116 : 92, 1930
- . KOURILSKY
Les suppurat. broncho pulm. extensives et dissequantes à
Pneumobacille de FRIEDLANDER chez l'adulte noir
Journ. Fr. Med. et chirurg. Thorac. 3, 1959
- . LAFAIX Ch., CAMERLYNCK P. et REY M.
Infections à Klebsiella dans le service des maladies in-
fectieuses (DAKAR)
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Fr. T XIII (2), 397.398

- . LEARNER N. and MINNICH W.R.
FRIEDLANDER'S Pneumonia treated with streptomycine case
with prompt recovery
Ann. Int. Med. 29, 916-20, Sept. 1946
- . LEMIERE et LEVESQUE
Maladies pulmonaires à bacille de FRIEDLANDER
Arch. de Med. et chirurgie appar. respirat. 2 : 97.117,
1927
- . LEMIERE et KINDBERY
Sur quelques aspects cliniques et anatomo-path. des
Pneumonies à pneumobacille de FRIEDLANDER
PARIS Med. 17, 1925
- . LETULLE et BESANCON
La pneumonie disséquante et nécrotique
Annales de Méd. 1, 55 Juin 1922
- . MILLER B.W., ORRIS H.W., and TAUS H. : FRIEDLANDER'S
Pneumonia in infancy
J. Pédiatr., 31 : 921, 1947
- . MOZZICONACCI P. et GIRARD
L'évolution des méningites suppurées, étude de 227 obser-
vations.
Ann. Ped. (Suppl. Sem. Hop. PARIS) 24 mai 60
36 N° 43, 1539.1546
- . MOUSTARDIER
Bactériologie Médicale
Maloine S.A. P. 534.602
- . NETTER
"Des broncho-pneumonies causées par le bacille de
FRIEDLANDER et des pleurésies purulentes dans lesquelles
on rencontre ce microbe (Soc. Méd. Hop. PARIS 1897)
- . NETTER
Etude bactériol. de la broncho-pneumonie chez l'adulte et
l'enfant
Arch. Med. Exp. et anat. Comparée 1892

- . NICOLESCO N.
Constatations radiologiques au cours des pneumonies à bacilles de FRIEDLANDER (62 cas)
Journal de Radiologie et d'électrologie
- . OBRINSKY W. et Al
FRIEDLANDER - Aerogenes infections in infancy
J. Dis. Child 80 : 621, 1950
- . OCKO-CETKOVIC S., and VESENJAK-ZMIJANAC T.
An outbreak of aerobacter - aerogènes infection in premature and new-born infants
Ann. Paediatr. 181 : 17, 1953
- . PERLEMANN et BULLOWA
Pneumonie primit. à FRIEDLANDER
Arch. Int. Med. 1942 67, 907.920
- . RANSMEIER J.C. et MAJOR J.W.
Septicémie et méningite à bacille de FRIEDLANDER ; un cas avec autopsie et analyse de 29 cas
Arch. Of int. Med. Sept. 1943, 72 : 319.328
- . REBER R.M. et Al.
Klebsiella Pneumoniae in a Premature Nursery
J. Pediatr. 78 : 370.1 Fe 71
- . SARA BALLARDINI DE MORERA, O.F. BLANCA WERNE DE GARCIA, NELLY GAZZO DE MARIANO
Klebsiella Pneumoniae Pneumonia in Premature and young infants
Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung (1968) N° 3 - 4
- . SOLOMON S.
Primary FRIEDLANDER'S Pneumonia
J.A.M.A. 108, 937, 1937
- . SOLOMON
Chronic FRIEDLANDER infect. of the lungs
J.A.M.A. 115 : 1527.1536 Nov.2, 1940

- . STEINER B.
Klebsiella Pneumoniae Pneumonia
Acta Med. Acad. Sci. Hung . 9 : 38L, 1956
- . TARANGER C., TAMALET J. et MERCIER P.
Septicémies et bactériémies à entérobactéries du groupe
Klebsiella Entérobactér-Serratia
Sem. Hop. PARIS 1971, 47, n° 14, 866.871
- . THALER
Klebsiella aerobacter Pneumonia in infants
A review of the littérature and report of a case
Pédiatrics 1962, 30, 206.220
- . TROCME et BAUBEAU
Caractères cliniques et évolutifs des pneumopathies à
pneumobacille de FRIEDLANDER
Jr. Fr. de Med. et chir. thorac. 7, 2, 365/75 1956
- . TROISIER, BARIETY, BROCARD, COPREAUX
Pneumopathies dues au bacille de FRIEDLANDER.
Anatomie et considérations diagnostiques. Inoculat. au
cobaye
Ann. d'anat. Path. 12 : 332.335 Mars 1935
- . WEISS M.D., EISENBERG
Klebsiella in respiratory disease
Ann. Int. Med. 43 : 1010.1026, 1956
- . WASSERMAN et POMERANTZ
FRIEDLANDER Pneumonia 2 cases treated with chloromycetine
Med. Ann. District of Columbia 20, 435/460, Août 1951

TABLE des MATIERES

. <u>INTRODUCTION</u>	1
. <u>HISTORIQUE</u>	3
. <u>CHAPITRE I</u> - <i>Bactériologie . Données actuelles -</i>	7
A. CARACTERES GENERAUX	7
B. CLASSIFICATIONS des ENTEROBACTERIES	7
C. PROPRIETES du GERME <i>KLEBSIELLA</i> : morphologie ; culture ; propriétés biologiques, biochimiques ; pouvoir pathogène ; structure antigénique ; classification Sérologique.	8
. <u>CHAPITRE II</u> - <i>Revue de la Pathologie Générale des Infections à <u>KLEBSIELLA</u> -</i>	12
A. LES MANIFESTATIONS GENERALES	12
B. LES MANIFESTATIONS VISCERALES EXTRA-PULMONAIRES	13
C. LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES A <i>KLEBSIELLA</i>	14
. <u>CHAPITRE III</u> - <i>Etude des Klebsiellooses pulmonaires de l'ADULTE -</i>	15
1. Facteurs Etiologiques	15
2. Pathogénie	16
3. Etude Clinique	17
4. Etude Radiologique	20
5. Les Complications	23
6. Le Pronostic	24
7. Diagnostic Différentiel	25
8. Diagnostic Positif	26
9. Thérapeutique	26
10. Etude Anatomo-pathologique	27

TABLE des MATIERES (Suite)

. <u>CHAPITRE IV</u> - <i>Klebsiellooses pulmonaires chez l'ENFANT</i> -	30
A. REVUE DE LA LITTERATURE	32
B. OBSERVATION PRESENTEE	40
C. ASPECTS DE LA MALADIE CHEZ L'ENFANT	46
1. Facteurs Etiologiques	46
2. Facteurs Pathogéniques	47
3. Etude clinique Symptomatique	48
4. Etude Radiologique	52
5. Les Complications	53
6. Le Diagnostic Différentiel	54
7. Le Diagnostic Positif	55
8. Traitement	58
. <u>CONCLUSIONS</u>	60
. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	62

